全国高等院校通识教育规划教材

疾病学概论

Introduction to Disease

宋伯根　裘　莹　主编

清華大學出版社

全国高等院校通识教育规划教材

疾病学概论

宋伯根　裘　莹　主编

清華大學出版社
北　京

内 容 简 介

本书从病因学、发病学、疾病表现等几方面系统地介绍了疾病是如何发生的、表现如何，带读者从医学角度认识疾病。内容包括健康与疾病的概念、疾病的病因、病理变化与病理过程，心血管、呼吸、消化、泌尿、内分泌系统的常见病，常见肿瘤、传染病、精神疾病的诊疗与预防等。本书可作为高等学校公共选修课通识教材供在校大学生学习使用，也可作为医学科学普及读物供一般读者阅读。

图书在版编目（CIP）数据

疾病学概论/宋伯根，裘莹主编. —北京：清华大学出版社，2017
（全国高等院校通识教育规划教材）
ISBN 978-7-302-48411-0

Ⅰ. ①疾… Ⅱ. ①宋… ②裘… Ⅲ. ①疾病学－高等学校－教材 Ⅳ. ①R366

中国版本图书馆CIP数据核字（2017）第220090号

责任编辑：李 君 王 华
封面设计：罗超霖
责任校对：刘玉霞
责任印制：刘祎淼

出版发行：清华大学出版社
网 址：http //www.tup.com.cn，http//www. wqbook. com
地 址：北京清华大学学研大厦 A 座 **邮 编：**100084
社 总 机：010-62770175 **邮 购：**010-62786544
投稿与读者服务：010-62776969，c-service@tup.tsinghua.edu.cn
质量反馈：010-62772015，zhiliang@tup.tsinghua.edu.cn
印 装 者：北京国马印刷厂
经 销：全国新华书店
开 本：185mm×260mm **印 张：**9.5 **字 数：**256 千字
版 次：2017 年 11 月第 1 版 **印 次：**2017 年 11 月第 1 次印刷
印 数：1～2000
定 价：39.80 元

产品编号：069039-01

编 者 名 单

主　编　宋伯根　裘　莹

副主编　姜文霞　任芳丽

编　者　宋伯根　同济大学医学院
裘　莹　清华大学医学院
姜文霞　同济大学医学院
任芳丽　清华大学医学院

前　言

在现代社会，学科间知识的门槛是可以打破的。对非医学专业的学生而言，医学知识是神秘的。人不是神仙，要食人间烟火，难免罹患疾病，难免生老病死。人的一生中，常见病易发、多发，而慢性难治性疾病大多难以治愈，人们难免对疾病产生困惑和恐惧心理。因此对疾病知识的了解也是好奇和渴望的。

《疾病学概论》在医学病理学与病理生理学基础上，通俗简明地阐述疾病的病因、发生、发展、转归以及疾病的基本病理与临床表现，从而使读者了解疾病发生的来龙去脉和表现。

本书是基于严谨的医学科学知识编撰而成。本书编者有长期的医学教学经历、丰富的教学经验和扎实的科研功底，编写知识脉络清晰、系统；并根据疾病发生的原理，绘制了大量插图，既方便非医学专业读者深入理解书中的知识点，也便于大众准确地理解医学知识。

希望本书能为广大综合性大学的医学院老师开设《疾病学概论》公共通识选修课提供参考教材，也能为广大受众传播准确的医学知识发挥应有的作用。

主　编

目　录

第 1 章 健康、亚健康状态与疾病

健康不仅是没有疾病，而且要有健全的身心状态及良好的社会适应能力。疾病是在致病因素的作用下，因自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。亚健康状态是机体处于健康和疾病之间的一种临界状态。衰老是生命过程的必然规律，同时又与疾病有着密切的关系。熟悉疾病发生的原因和发展的规律，了解衰老时机体的变化和老年病的特点，对临床疾病的防治十分重要。

第 1 节 健康与亚健康状态概述

了解疾病的概念，必须了解健康以及介于健康与疾病之间的状态——亚健康状态的概念，本节主要介绍健康与亚健康状态的一般概念和表现。

一、健康

健康（health）是医学中一个重要的概念，1945 年，世界卫生组织（World Health Organization，WHO）关于健康的定义是“健康不仅是没有疾病，而且要有健全的身心状态及社会适应能力。”根据近年的观点，健康的人不仅只是身体健康，心理也要健康，而且对社会具有良好的适应性，能在所处的环境中进行有效的活动和工作。这种良好状态有赖于机体内部结构与功能的协调，有赖于体内调节系统对内环境稳定的维持。

（一）躯体健康的标准

人体各器官、系统发育良好，无病理信息出现，体质健壮、功能正常、精力充沛，并有良好的劳动效能，即平时的体格检查正常。体格检查是了解人体健康状况、发现和诊断疾病的基本方法，通常采用视诊、触诊、叩诊、听诊等直接检查，实验室检查、特殊仪器检查（X 线片、心电图、CT、MRI 等）。体格检查项目一般为：身体发育状况（身高、体重、肌力、耐力等）、营养状况、身体各器官和系统的结构形态以及功能状态有无异常变化的状况等。

小贴士

如何方便、简单地进行躯体健康的自我检测？

1. 食欲好，吃得香；
2. 入睡快，睡得熟；
3. 没有吸烟、饮酒习惯；
4. 每天定时排便，排便通畅；
5. 生活有规律，不轻易打破；
6. 体重比较稳定，无大起大落；
7. 不易感冒；

8. 无怕冷、怕热、腹泻、胸闷、胃滞等情况；
9. 不易疲劳，起床后身心舒畅，头脑清醒，无疲倦感；
10. 面部、手部皮肤红润、有光泽；
11. 一天中总觉得身体轻松、舒畅；
12. 全天进行工作或从事家务劳动后，仍有剩余精力做其他事；
13. 遇小障碍如沟壑等，总能轻松地跨过；
14. 有自己的兴趣、爱好；
15. 一天中有休闲的时间。

自我检测带有主观性，符合以上的大多数，基本会保持健康。

（二）心理健康的标准

真正达到心理健康并非易事，和躯体健康一样，心理健康也有标准，主要为以下几点：

1. 没有意识障碍　除睡眠状态外，能清晰和准确地识别自己、他人、环境，和时间；
2. 没有感知觉障碍　对事物的感知客观、正确，没有包括视觉、听觉、触觉在内的错觉和虚幻知觉；
3. 没有思维障碍　言语有条理，思维连贯，没有被动的或体验为不属于自我的思维，没有强迫性思维，没有无端的敌意；
4. 没有注意力障碍　注意力集中，在进行意志活动的同时，对客观环境保持适度的警觉；
5. 没有记忆力障碍　长久记忆力、短时记忆力和即刻记忆力均在正常范围，没有异常的遗忘，没有记忆的错构和虚构；
6. 没有智力障碍　一般常识、计算力、判断力、理解和综合分析能力符合所受教育的水平；
7. 没有情绪障碍　自己不感到过度的压抑、紧张、焦虑和恐惧，没有无端的兴奋、快乐、感动，情感反应以及其他精神活动与周围环境相协调；
8. 没有意志活动和行为障碍　有正常的睡眠，进食规律，没有过于压迫或冲动的意向，没有对于自身或外界施加破坏的意向，没有性活动或其他生命活动的特殊偏颇。

二、亚健康状态

健康和疾病是生命过程中的两种不同状态。亚健康状态（subhealth）是介于健康和疾病之间的一种临界状态，又称“机体的第三种状态”。亚健康状态是一种特殊和短暂的阶段，它既可回复到健康状态，也可发展成为各种疾病，其转化和方向取决于机体与环境的相互作用。

（一）亚健康状态的原因

亚健康状态是机体处于生理和病理之间的一种特殊过程。健康危险因素是形成亚健康状态的主要原因，亚健康状态与以下健康危险因素有关：

1. 生物性因素　致病微生物感染、昆虫或有毒动物咬伤等。
2. 理化因素　环境污染、高温、寒冷、辐射、噪声和接触有毒物质等。
3. 营养因素　饥饿或低血糖、暴饮暴食、营养缺乏或营养过剩、微量元素和维生素缺乏等。
4. 内分泌因素　处于内分泌功能波动时期，如青春期、月经期、更年期等，或有轻微的内分泌功能紊乱。

5. 躯体因素 适应新环境、肥胖、消瘦、睡眠不足、缺乏锻炼等。

6. 行为因素 酗酒、吸烟、吸毒或生活规律紊乱等。

7. 精神和社会因素 遭遇生活事件刺激、人际关系紧张、人格缺陷、经济压力大、失业等。

（二）亚健康状态的一般特征

亚健康状态以个人的主观感受为主，缺少病理学证据，客观症状可单一出现，也可合并或交替出现。①失眠或嗜睡为最常见的临床症状；②健忘，表现为短时记忆力下降；③食欲缺乏；④性欲低下；⑤情绪不稳定，可表现为烦躁、焦虑、抑郁、多疑等；⑥常有头痛、头晕、胸闷、心悸、气短、乏力等躯体症状；⑦免疫功能低下，易患感冒、皮肤感染、口腔溃疡等。

亚健康状态是近年来医学界提出的新概念，提高对亚健康状态的认识，消除健康危险因素，可以预防疾病的发生，维护和促进健康。

（三）亚健康状态的具体表现

亚健康状态是指包括虚弱以及躯体、心理、社交和性方面适应的“不完满状态”。因此，亚健康的具体表现可分为躯体、心理、人际交往适应性以及性亚健康四个方面。这里主要阐述躯体、心理的亚健康状态。

1. 躯体性亚健康状态的表现

（1）疲劳感。疲劳是亚健康状态的主要标志和典型表现，也是躯体、心理疾病的征兆，因此引起许多学者进行深入研究。疲劳可分为以下为 5 类。

1）躯体性疲劳：这是健康人劳累后出现的正常现象，休息后便可恢复，但经常劳累又得不到充分的休息，则可导致亚健康状态，乃至疾病。

2）脑力性疲劳：这是用脑过度的表现，而用脑过度的信号常有以下几种：①头昏眼花、听力下降、耳郭发热；②四肢乏力或嗜睡；③注意力不集中或记忆力下降；④反应迟钝；⑤出现恶心、呕吐现象；⑥出现性格改变，如烦躁、郁闷不语、忧郁等；⑦看书时看了一大段，却不明白其中的意思。人之所以产生疲劳的感觉，是由于体力和脑力劳动时间持续过久或劳动强度过大，体内组织、器官急需的营养和氧气供应不足，代谢废物乳酸和二氧化碳（两者又合称“疲劳素”）积蓄增多，此时需要有效的休息，使代谢废物从体内排出，从而消除疲劳。因此，感到疲劳本身是对人体健康的一种保护性反应。

3）心理性疲劳：即平时所说的“活得累”，它提示需要进行一定的心理调适了。

4）病理性疲劳：由各种疾病引起，是这些病的先兆之一。有多种疾病会出现自觉疲劳、乏力等明显的先驱症状，诸如病毒性肝炎、肺结核、糖尿病、心肌梗死、贫血、血液病和癌症等都可使患者感到莫名其妙的疲劳，这些疲劳与体力、脑力、心理性疲劳性质完全不同，其特点有三：一是在健康人不应该出现疲劳时出现，比如活动量本来不大，持续时间也不长，在平时不至于出现疲劳的，但这时却出现了；二是疲劳的程度严重，消除得也慢，适当休息之后也不易消失；三是这种疲劳常伴有其他症状，如低热、全身不适、食欲不振或亢进等。一旦出现这种疲劳，便是疾病的征兆，应及早就医。

5）综合性疲劳：现代生活导致的疲劳往往不是单一原因引起的，它既有体力、脑力的原因，也有心理、社交的原因，也可能还夹杂着疾病的原因，使各种单一疲劳的“症状”不很突出和典型，这种非单一因素引起的疲劳称为“综合性疲劳”，往往容易被忽视。还有一种疲劳是由于生活方式不当引起的。如果一个人经常感到疲劳，经医师检查后没有发现什么疾病，这多半表明身体素质较差或饮食不合理、营养失调或休息方法欠妥、生活无规律而致的节律紊乱，这种疲劳也是一种综合性疲劳。

疲劳是一种感觉，常说的“感到疲劳”，若到医院检查，多数并无器质性病变，但疲劳感却切实地存在。20 世纪 80 年代，日本流行慢性疲劳症，看上去似乎是单纯的躯体疲劳，其典型特征是“精疲力竭”，多因体力及脑力消耗所致。

（2）“亚高血压”（临界高血压）。我国已接受 WHO 的高血压诊断新标准：收缩压≥18.7kPa（140mmHg）或舒张压≥12kPa（90mmHg）均定为高血压，并认为正常血压为收缩压<17.3kPa（130mmHg）、舒张压<11.3kPa（85mmHg）。正常高限，收缩压为 17.3～18.7kPa（130～139mmHg）、舒张压为 11.3～11.9kPa（85～89mmHg），即亚高血压或临界高血压，近年又称为“正常高血压”。亚高血压并不是高血压，在无危险因素存在的前提下，也无须用降压药物治疗。但它已偏离正常，发生高血压的危险性是正常血压者的 3.5 倍，所以识别亚高血压有着重要的临床意义：①它发展为高血压的可能性比血压正常者要大。②处于亚高血压水平的人，心脑血管疾病的风险也随之增高，将来发生冠心病和脑卒中的危险性明显高于正常血压的人。因为许多临床试验和流行病学调研结果都提示：血压水平的高低与靶器官（心、脑、肾）损伤及并发症的发生有密切关系。③有糖尿病和（或）心、脑、肾损害的患者，如果血压处于临界水平，此时就需要进行降压治疗，将血压降至正常或理想水平，这是需要特别提醒人们注意的。概言之，只有将血压降到正常水平或理想水平，才可能减少对靶器官的损害，减少并发症的发生，从而降低病死率。④血压是个情绪“器官”。情绪的波动，如发怒、忧愁、焦虑、恐惧等，均可导致血压居高不下，故保持情绪稳定十分重要。及时纠正亚健康，把高血压消灭于萌芽状态显得尤其重要。

（3）失眠。失眠可表现为：半睡半醒，入睡困难，早醒、醒后难以再入睡，浅睡眠多梦；似睡非睡、易惊醒、有效睡眠时间短；早晨醒来感觉头昏脑涨、颈部酸痛、乏力、食欲缺乏，这种浅睡眠和失眠统称睡眠障碍。浅睡眠往往不引起人们重视，但它和失眠一样对人体具有严重危害。

睡眠障碍会抑制生长激素的分泌，导致衰老和器官功能衰退。良好的睡眠是消除疲劳、恢复精力、使生命充满活力的有效保证，也是健康长寿的重要因素。一场良好的睡眠之后，会感到头脑清醒、精力充沛，从而可提高工作和学习效率。

失眠的根本原因是睡眠节律（生物钟）的紊乱，其诱导因素主要有以下几种。

1）躯体因素：极少部分的失眠是由于躯体性疾病引起的，如风湿病引起的疼痛，心源性或肺源性疾病，甲状腺功能亢进引起的心悸，皮肤病、糖尿病等引起的瘙痒，肺部疾患引起的咳嗽等均可导致失眠。

2）精神心理因素：85% 以上的失眠者是精神心理因素引起的，如工作节奏太快、生活压力加大、竞争激烈、情绪紧张、心理冲突等，常常影响睡眠的质量，并常引起各种形式的失眠。

3）药物因素：如服用苯丙胺、咖啡碱、麻黄素、氨茶碱等也可引起失眠。一旦出现失眠（连续数天，才可确诊为失眠。不要一天出现失眠，便自认为是失眠，造成了心理性失眠，反而导致发展为真的失眠），应及早查找原因，针对病因进行治疗。针对大量非器质性病变引起的失眠，要重视心理调适。

小贴士

与现代生活方式相关的可导致失眠发生的原因有哪些?

1. 长期思考某一问题，不能安下心来使心境平静；
2. 整日无所事事，闲得无聊，起居无节制，以致晚上睡不着觉；
3. 生活不规律，深夜或凌晨入睡，过了“入睡最佳期”；

4. 白天睡眠时间过长，从而扰乱了人体生物钟，破坏了正常的生活规律；
5. 盲目依赖安眠药；
6. 恐惧失眠，越是担心睡不着越是睡不着。

（4）头痛。头痛分为偏头痛、紧张性头痛、束扎性头痛与头面部器质病变有关的头痛等，其中以紧张性头痛、偏头痛最为常见，两者占头痛患者的90%以上。紧张性头痛，常由于慢性精神紧张、焦虑、职业性体位不良引起，是长期的紧张积累所致，往往可因疲劳而加重；头痛的部位大多在太阳穴两侧、额顶、后脑部或全头部；疼痛表现为钝痛，呈压迫、束带感，虽然会影响日常生活，但患者很少因此而卧床不起。

偏头痛是一类有家庭发病倾向的周期性发作疾病，多起于青春期，女性患者为多，为男性患者的4倍。偏头痛表现为反复发作偏侧或双侧的搏动性头痛，每次发作持续4～72小时不等，常伴有恶心、呕吐、畏光等症状，有些患者在头痛前会出现先兆症状，如眼前有盲点、闪光，或麻木、头晕等，持续15～20分钟后开始头痛。

头痛的诱因多为睡眠不足、精神疲劳、情绪激动、生活不规律等。值得注意的是，有时头痛可能是一些严重疾病的先兆，若头痛持续发作，对症治疗无效时，就要去看医生。

（5）便秘。便秘指排便规律消失，排便间隔超过48小时，粪质坚硬，排便时感觉不适，排便困难。长期严重的便秘，粪便在肠道内滞留过久，腐败、发酵产生的有毒气体及有毒物质（如氨、甲烷、粪臭素、硫化氢、吲哚胺类、亚硝胺等）以及粪便中有害菌产生的内毒素被机体吸收进入血液，又随血液分布到全身，造成全身中毒，对各器官、组织造成损害。毒素可导致头晕、心悸、乏力、烦躁不安、失眠、注意力不集中，记忆力下降，口苦、口臭、食欲不振等。

（6）神经衰弱。神经衰弱的概念有点笼统和不确定。但多数专家认为神经衰弱是具有明确的定义的：①衰弱症状：如精神疲乏、脑力迟钝，注意力难以集中、记忆困难以及工作、学习不能持久；②兴奋症状：工作、学习或用脑均可引起精神兴奋、回忆和联想增多，自己控制不住，可对声光过敏；③情绪症状：如激怒、烦恼、紧张等；④心理、生理症状：如紧张性头、腰、背、肢体痛，睡眠障碍（包括入睡困难、多梦、易醒、醒后乏力），自主神经功能障碍（如心悸、多汗和昏倒等）。除以上这4组症状外，还有一些附加诊断标准。

神经衰弱是一种功能性疾病，是由于大脑长期功能活动过度紧张而产生的精神活动能力的减弱，它的特征是易疲劳、易激怒、头痛、失眠、情绪焦虑或忧虑。它与焦虑症、抑郁性神经症、抑郁症不同，神经衰弱患者的躯体性特征是非特异性的，若同时有情绪障碍，如烦恼、紧张、惶恐、兴趣下降、悲观厌世、缺乏精力和信心，那就不是单纯的神经衰弱了。

（7）体质虚弱。这也是一种亚健康状态，似病非病，例如畏寒、肢冷。畏寒指怕冷和怕风吹，经常出现发热头疼、鼻塞、流涕、咽喉痛，兼有腰膝冷痛、神疲力乏、少气懒言等症状。肢冷是指手足冰冷，一般冷至肘、膝关节，夜里表现更加明显。

（8）耳鸣。男女老幼均可发生，人数众多，其感受可如蝉鸣、蟋蟀鸣，也可如风、雨声或哨声、铃声等。耳鸣有单耳鸣、双耳鸣及间歇性耳鸣或持续性耳鸣。轻重也有别，轻者仅在安静状态下出现，重者无论何时都会感到耳内吵闹不安。它既可单独出现，也可伴随其他疾病一起出现，虽是小恙，却严重地影响着人们的生活、工作、学习和休息。耳鸣的原因十分复杂，可由耳部疾病引起，也可由全身性疾病引起；据耳鸣的性质可分为主观性耳鸣和客观性耳鸣，前者仅患者自己能听到耳内鸣响，后者患者和检查者均可听到，又称“他觉性耳鸣”。

2. 心理性亚健康状态的表现

（1）疲倦感：假若对“疲劳”“疲劳感”很容易地只是理解为是躯体性的，那么疲倦感则是心理、社会性亚健康状态的典型表现，其典型特性是“活得很累”“我烦透了”。心理、社交性疲倦的人不能用体力“充电”的办法来解决和矫正。

（2）焦虑感：在当今瞬息万变的社会，对自己的未来产生一定的担心是应该的，但焦虑症者的焦虑不是来自环境的真正的实际危险，而是杞人忧天式的虚无空想，这种“焦虑”的特征是常常觉得生活周围危机四伏，而且自认为没有能力解决生活上的难题；或者自己认为不受欢迎、不被喜欢或妄想有人会加害于他，因此，当他陷于焦虑沉思时，便会出现心悸、不安、胃绞痛、慌乱、无所适从等生理上的“警告信号”，此时若认识到它是一种危机而设法自救，那么焦虑感便成为一种求救信号。

（3）无聊感：当动手去做一件事时，又感到没兴趣、没劲头，换一件事做又会产生同样感觉，这种“无所事事”是无聊感的核心内容。其特征有二：一是空虚感，二是不满足与不想动心理。无聊感的特点是空虚、幻想和机械化，他们常处于被动观望、希望外援的状态中，自知痛苦，但又不能自拔。

（4）不快乐感：健康是指躯体强健，心理、社交适应好，这后者的主要标志便是快乐。若“坏情绪”占主导地位，便是心境坏。心境恶劣延续时间长对躯体的影响更大，若严重到出现症状，便是心身疾病或心理疾病。也有身心疾病，即躯体病变导致情绪、心境变坏，这变坏的情绪和心境又反过来加重躯体病痛。

情绪、心境与物质文明似乎并不是正相关的，越来越多的人在享受比过去更丰富的物质的同时，却反而感到快乐的减少。在这里，“没有乐趣”的背后还隐藏着沮丧、失眠、乏力，这其实也是一种亚健康状态。

（5）忧郁：忧郁有其生理学基础——脑内缺少或缺乏“愉快素”，但更多的是悲伤、沮丧等不愉快情绪发展而成的心理特征。轻度的忧郁症状多数人都有，如一度悲观、沉闷，生活缺乏情趣，短暂的陷入低潮等，这与其说是病态，还不如说是当前社会人的生理常态。但这些现象若一再发生便是心理问题了。

忧郁症的躯体病情特征：晨重夕轻，即清晨心情特别恶劣，下午及晚间则缓解。当其尚处于亚健康状态时，这种节律还很轻，但会加重发展为真正的忧郁症。

（6）猜疑心：猜疑是人性中的弱点之一，历来是害人害己的祸根。一个人一旦掉进猜疑的陷阱必定处处神经过敏，事事捕风捉影，对他人包括配偶失去信任，对自己也同样心生疑窦，损害了正常的人际关系和自身健康。

（7）压力感：任何附加于心身的负荷，不论这负荷是来自心理的（挫折、心理冲突等），还是来自环境的（生活改变、环境污染等），都是压力的来源。

压力对健康是有极大影响的。在心理压力下，人的身体各系统功能都在发生变化，各系统作用的结果是使血流量加大、血流加快，而身体外周动脉变窄，导致心搏加速、血压升高，长此以往，就容易产生原发性高血压。持续的心理压力通过神经系统扰乱胃的生理功能，使胃液分泌亢进，胃酸过多，胃黏膜的自我保护作用降低，从而形成溃疡病灶，这是一种无形的压力。控制肥胖、注意饮食、按医嘱服药等有形措施，较容易掌握，而心理压力对疾病的影响常常被忽略，从而使压力成为威胁人类健康的杀手。压力还易导致糖尿病、神经衰弱、癌症等。

第2节 疾病概述

疾病（disease）指机体在一定致病因素和条件的作用下，因自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程，表现为机体发生形态结构、功能、代谢变化和（或）心理障碍以及社会行为的异常状态，从而在临床上出现一系列症状和体征，对环境的适应能力和劳动能力减弱，甚至消失。

机体的自稳调节机制错综复杂，如水钠平衡、钾平衡、酸碱平衡、凝血与抗凝血的平衡、血压平衡、血糖的平衡以及各种激素的平衡等。一旦平衡被打破，而机体又不能适应，就可以导致疾病的发生。

一、疾病的病因

病因的种类繁多，概述如下。

（一）生物性因素

生物性因素是最常见的致病因素，包括各种致病生物，如细菌、病毒、立克次体、支原体、螺旋体、真菌以及寄生虫等。其致病作用主要靠侵袭力和毒力，常具有一定的特点：有一定的入侵途径，作用于一定的部位，引起疾病有一定的病程经过、病理变化和临床特征。病原体侵入机体后是否致病，主要取决于其数量、侵袭力和毒力以及机体的免疫状态等。

相关知识

各种病原生物

1. 非细胞型病原生物　即病毒（virus），在本质上病毒可以被看作是一段被蛋白质包裹的可复制、转移的DNA或RNA（逆转录）。其特性：①无细胞结构，形体微小；②单一核酸类型，非DNA即RNA；③无自主代谢，必须寄生于宿主细胞才能增殖与生存；④具有感染性，而且有亲组织性，常侵犯某种特定的细胞（如肝炎病毒侵犯肝细胞）。

其中，可导致人类疾病的病毒被称为医学病毒。医学病毒引起机体疾病的主要机制：①侵犯宿主细胞，在细胞中大量繁殖，使宿主细胞不能耐受而死亡；②在宿主细胞增殖过程中，将其DNA序列或RNA（逆转录）整合到宿主细胞中，使宿主细胞基因突变；③引发机体变态反应（超乎寻常的异常免疫反应），使宿主细胞发生损伤。

2. 原核细胞型病原生物　这类病原微生物有各类细菌、立克次体、支原体、衣原体、螺旋体等。其特性：①均为单细胞生物，形体细小，只有在显微镜下才能被观察到；②细胞结构简单，无核膜而使细胞核为裸核，细胞器不发达；③增殖方式单一，以二分裂形式无性繁殖，在适宜条件下繁殖速度快。

其中引起人类疾病的原核细胞型病原生物被称为医学细菌。医学细菌引起机体疾病的主要机制：①细菌的内化作用：指细菌黏附于细胞表面之后进入细胞内部的过程。内化作用可使细菌进入深层组织，或进入血液循环，细菌借以从感染的原发病灶扩散至全身或较远的靶器官。有时宿主细胞为进入其内的细菌提供了一个增殖的小环境和庇护所，使细菌逃避宿主免疫机制的杀灭，而形成慢性感染。②细菌释放内、外毒素：内毒素是由细菌死

亡裂解释放的毒素，其主要成分是脂多糖，可引起机体发热、腹泻、呕吐等全身中毒症状。外毒素是由细菌合成、分泌、释放到菌体外的毒素，其成分是蛋白质，有细胞毒素、肠毒素、神经毒素等，可引起特定组织细胞损伤（如白喉毒素引起心肌细胞坏死）。外毒素毒性强，导致的后果严重。③引发机体的变态反应（异常的免疫反应）：如作为抗原引发机体产生抗体，导致抗原-抗体复合物沉积的变态反应、菌体成分引发的迟发性变态反应等。

3. 真核细胞型病原生物　是结构类型最为复杂的生物类群，由原生生物界、真菌生物界、植物界、动物界四界构成。与人类疾病关系密切的主要有真菌类的各种癣菌、孢子菌、霉菌、隐球菌等；原生生物界的一些原虫，如阿米巴原虫、疟原虫、鞭毛虫、弓形虫、毛滴虫等；无脊椎动物中的病原生物有血吸虫、华支睾吸虫、绦虫、蛔虫、钩虫、棘头虫、螨等。医学上把后两者称为寄生虫。这类病原生物的特性：①生物体形式多样，从单细胞到多细胞生物；②细胞结构完整、复杂，细胞核完整；③增殖方式多样。由于其组成复杂，因此致病机制复杂不一，主要有机械损伤作用、繁殖释放毒素作用、引发变态反应作用。

（二）物理性因素

物理性因素包括机械暴力、高温、低温、电流、电离辐射、高气压、低气压等。这些因素达到一定强度或持续作用一定时间，即可分别引起创伤、烧伤、冻伤、电击伤、放射病、潜水员病，和高原病等。

（三）化学性因素

无机和有机化学物质包括药物，达到一定剂量或浓度时，可使机体中毒甚至死亡。例如，有机磷农药、强酸、强碱、某些抗生素、食品添加剂等。化学性因素的致病特点是某些毒物对机体的损伤部位常常具有一定的选择性，如四氯化碳主要损害肝、一氧化碳与血红蛋白结合使红细胞失去携氧能力等。

（四）营养因素

营养不足或营养过剩均可引起疾病。如缺钙可引起佝偻病；缺碘可导致地方性甲状腺肿；缺乏维生素 B_1 可引起脚气病；长期大量摄入高热量食物可导致肥胖等。

（五）遗传性因素

与遗传有关的疾病有以下两种情况。

1. 遗传性疾病　是由于亲代生殖细胞中遗传物质的缺陷（如基因突变或染色体畸变）遗传给子代造成的，如血友病、红绿色盲、先天愚型、白化病等。

2. 遗传易感性　指具有易患某种疾病的遗传素质（多基因影响），在一定外因作用下，机体可发生相应的疾病，如原发性高血压、糖尿病、精神分裂症等。

小贴士

肿瘤会不会遗传？

绝大多数肿瘤，尤其是环境因素造成的肿瘤都不直接遗传。有些肿瘤有一定的家族群聚现象，如乳腺癌、肝癌，但也不属于遗传性疾病，而属于遗传易感性疾病，因为机体的抗癌能力受多基因因素影响，而家族人员的抗癌能力受遗传影响，再加上家族的共

同生活习惯，因此导致家族成员易患肿瘤，出现肿瘤的家族群聚现象，并非肿瘤的直接遗传。只有极少数肿瘤表现出遗传性，如家族性多发性结肠息肉病、多发性神经纤维瘤病、视网膜母细胞瘤等。

（六）先天性因素

先天性因素指那些能够对正在发育的胎儿造成损害的因素。如母亲在妊娠早期感染风疹病毒，则胎儿易发生先天性心脏病；某些化学物质和药物亦可引起胎儿畸形或某种缺陷。

（七）免疫性因素

免疫性因素指那些使机体受到损害的免疫反应或免疫缺陷。

1. 机体免疫系统对某些抗原的刺激产生异常强烈的反应时，可导致变态反应性疾病。可表现为两种方式，一种是致病原轻，患者对它有反应，如过敏性鼻炎、支气管哮喘、注射青霉素引起过敏性休克等；另一种是对致病原反应异常强烈而导致严重的病变，如感染甲肝病毒后的急性重症肝炎，患者由于大片的肝细胞坏死而在1个月内死亡。

2. 有些个体对自身抗原发生免疫反应并引起自身组织的损害，导致自身免疫性疾病，如系统性红斑狼疮等。

3. 任何原因引起机体免疫反应低下或缺陷时，可发生免疫缺陷病，如艾滋病。

（八）心理和社会因素

随着医学模式由生物医学模式向生物、心理、社会医学模式的转变，心理、社会因素在疾病发生中的重要性越来越受到人们的重视。由心理、社会因素导致机体的功能失调或组织结构损害而发生的疾病，称作心身疾病。

心理因素指在特定的社会环境下，使人们的社会行为乃至器官功能状态产生变化的因素。严重或长期的心理紧张，如兴奋、抑制、焦虑、忧郁、恐惧、愤怒、悲伤等，可引起神经活动的功能失调，导致心身疾病（如高血压、冠心病、溃疡病等）的发生。

心理社会因素是怎样导致躯体的病理改变而产生心身疾病的呢？主要通过神经-体液的因素而导致机体失去平衡。神经-体液是个贯通开放的系统，即主要是通过神经-内分泌-免疫网络系统。

1. 通过神经系统　心理紧张而产生应激状态时，所产生的情绪变化信号以冲动形式通过大脑皮质，影响交感、副交感神经的功能，导致心跳加快或减慢、血压升高或降低、血糖上升或下降等生理上的非正常波动，久而久之可导致血管发生病理性改变。

2. 通过神经-内分泌系统　应激状态时，丘脑下部的神经-内分泌功能发生紊乱，进而影响体液调节系统，如导致肾上腺皮质功能亢进、肾上腺皮质激素分泌增加等。

3. 通过免疫系统　神经功能、体液调节功能与免疫功能构成网络，相互影响。实验研究证明应激可影响免疫功能，使机体免疫能力下降。

（九）其他因素

年龄和性别有时也是影响某些疾病发生、发展的重要条件，如幼儿易患呼吸道传染病、老年人易患脑血管病、女性易患泌尿系统感染、男性则易患胃溃疡等。

二、疾病的经过和结局

疾病是一个过程，一般将其发展过程分为四个时期。

（一）潜伏期

潜伏期指从致病因素作用于机体到出现最初症状前的时期。各种传染病都有一定的潜伏期。不同疾病的潜伏期长短不一，有些疾病无潜伏期，如创伤、烧伤等。正确认识疾病的潜伏期有重要意义，如可对传染病进行早期隔离和预防治疗。

（二）前驱期

前驱期是潜伏期之后到出现典型症状之前的时期。此期可出现一些一般的临床症状，如食欲不振、乏力、低热等，大多无特异性。该时期是提醒患者及时就医的信号，以便早期诊断和早期治疗。

（三）症状明显期

症状明显期是出现该疾病典型临床症状和体征的时期。临床上可依据典型表现迅速做出诊断，及时治疗。

（四）转归期

疾病的转归是疾病过程的最后时期，包括康复和死亡两种结局。

1. 康复

（1）完全康复：患病机体功能、代谢变化和症状、体征完全消失，形态结构损害完全修复，心理和适应环境的能力回复到正常状态。例如肺炎患者，肺部炎症消退，肺组织结构恢复正常，咳嗽、发热等症状完全消失，患者的工作和劳动能力恢复到正常状态，即完全康复。

（2）不完全康复：患病机体的主要症状和体征消失，但有不同程度的功能、代谢和形态结构的改变，机体需通过器官、系统的代偿来维持正常的生命活动。例如风湿性心脏病引起心力衰竭的患者，经过药物治疗后，患者的咳嗽、呼吸困难、肺部啰音等症状和体征消失，但心瓣膜的病变依然存在，机体需要通过心脏的代偿（如心率加快、心肌肥大）使心排血量维持在一定水平，当心脏负荷过重时心力衰竭又可发生，为不完全康复。

2. 死亡　传统的临床死亡判定是以心跳和呼吸停止作为死亡的标志。根据这样的判定，死亡是一个过程，有 3 个阶段：①濒死期：是临床死亡前的垂危阶段。②临床死亡期：主要标志是呼吸和心跳停止，反射消失。某些患者经过及时、正确的抢救，可望复苏成功。③生物学死亡期：死亡的不可逆阶段。

现代对死亡判定的新概念，认为死亡是机体作为一个整体其功能的永久性停止，全脑（包括大脑和脑干）各部位功能的不可逆丧失，即脑死亡（brain death）。如果脑干功能尚存，患者有自主呼吸，则为“植物状态”。

相关知识

判断脑死亡的主要依据

1. 不可逆昏迷，对外界刺激完全失去反应；
2. 无自主呼吸；
3. 脑神经反射消失，如瞳孔对光反射、角膜反射、咳嗽反射、吞咽反射等均消失；
4. 脑电波消失；
5. 脑血管造影证明脑血液循环停止。

脑死亡概念的提出在理论上和临床上都有重要意义：能精确判断死亡的时间；可避免无效抢救；因脑死亡后患者借助人工呼吸等措施，在一定时间内仍可维持血液循环，维持机体生命，虽然这种生命从生物学角度是没有意义的，却是器官移植的良好供体。

3. 特殊转归——安乐死（euthanasia） 这类死亡是采用人为的办法，使经受治疗和病症痛苦折磨的患者能够安详、无痛苦地死去。安乐死具有以下特征：①仅仅限于痛苦不堪、无法治愈的晚期不治之症的患者；②实施安乐死是基于对患者的同情与帮助；③本质上有别于暴力性死亡方式，特别是他杀。

第3节 衰老及其与疾病的关系

衰老是人类生命过程中的必然规律，又与疾病有着密切的联系。

一、衰老时机体的变化

衰老机体在体表外形、各器官系统生理功能及心理状态等方面均会发生一系列变化。

1. 外观的变化 65岁以上的老年人比较明显，可出现如白发、皱纹、老年斑、牙齿松动或脱落、视力和听力下降、步履及行动迟缓等。

2. 神经系统的变化 脑神经细胞数目减少，至70岁脑细胞可减少20%；神经元胞质内脂褐素沉积；神经末梢分泌递质减少，反射活动减弱，导致衰老机体出现记忆力减退和反应迟钝等变化。

3. 内分泌系统的变化 衰老时内分泌的变化尤为严重，激素的合成及代谢均出现变化，激素水平降低，靶器官对激素的反应减弱，尤以性腺功能减退最为明显。内分泌系统的变化使衰老机体对各种应激原作用的抵抗力降低，恢复自稳作用的速度减慢。

4. 免疫系统的变化 主要表现在对非己抗原产生抗体的能力下降和自身免疫增强。因此，老年人易患感染性疾病、自身免疫性疾病和恶性肿瘤。

5. 心血管系统的变化 心肌细胞数减少，冠状动脉常出现明显的粥样硬化而使其供血不足，导致心肌缺血，因此使心肌收缩力减弱，心排血量减少，而老年人的心脏代偿功能差，故容易发生心力衰竭。

6. 呼吸系统的变化 肺组织弹性减弱，肺活量减小，残气量增加，容易发生肺部感染；可出现短暂性呼吸中止及周期性深吸气。

二、衰老与疾病

由于衰老过程中机体各器官系统出现上述退行性变化，使器官储备能力减小，对环境适应能力减退，较难保持体内的稳态，因而容易发生疾病。衰老机体易患的疾病：冠心病、脑血管病、糖尿病、恶性肿瘤、支气管肺炎等。

老年人患病有如下特点：

（1）临床症状和体征不典型，如肺部感染时，患者主要表现为嗜睡，而体温升高不明显；心肌梗死时心绞痛不明显等。

（2）多病并存，常见多器官系统病变同时存在，如高血压病与冠心病、心血管病与脑血管病等，使临床表现错综复杂。

（3）老年人细胞内液减少，而渴饮中枢敏感性降低，极易发生水、电解质平衡紊乱。

（4）发病缓慢、病程长，易发生压疮、血栓栓塞等并发症。

三、衰老的原因和机制

人体衰老的原因十分复杂，关于衰老机制的学说众多，目前尚处于研究阶段。现将其中的自

由基学说概述如下。

近年实验证明，自由基学说在衰老机制的研究中占有重要位置。该学说认为，衰老源于自由基对机体的损伤。自由基是携带不成对电子的原子或分子，性质十分活跃，在细胞代谢中连续产生并发挥强氧化剂作用，可破坏细胞膜、蛋白质或 DNA，并可使大分子形成交联，导致功能障碍，最终使细胞死亡。

自由基对机体的损伤作用主要有 3 个方面：①自由基可使体内大量、多种不饱和脂肪酸过氧化，形成过氧化脂质，从而损伤生物膜，造成细胞自身损伤甚至细胞死亡；②过氧化脂质的分解产物与磷脂、蛋白质等发生反应，形成脂褐素，后者蓄积在神经细胞和心肌细胞内，影响二者的生理功能；③自由基可使核酸及蛋白质变性，使 DNA 氧化破坏或发生交联，核酸变性可使 DNA 发生突变，影响信息传递、转录、复制，使蛋白合成异常，导致多种酶减少或失活。

机体对自由基的防御功能有抗氧化剂（如维生素 E、维生素 C 等）及抗氧化酶两类。抗氧化酶有超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、过氧化氢酶等。随着年龄的增加 SOD 的生成和活性降低，导致自由基的清除障碍，从而引起组织细胞的损伤，各种生理功能逐渐减退，并使老年人易患各种疾病，加速老化。



学习要点

1. 健康概念中包含哪 3 个要素？
2. 疾病的病因有哪些？最常见、最重要的病因是哪个？
3. 疾病发展的过程有哪 4 期？哪类疾病在 4 期病程上表现最典型？
4. 传统临床死亡的标志是哪两个？
5. 脑死亡与“植物状态”最重要的区别点是什么？

第2章 疾病的基本病理表现

第1节 细胞、组织的适应和损伤

在整个生命过程中，机体细胞不断地接受内、外环境变化的刺激，并通过自身调节机制适应和消除这些刺激。一旦这种刺激超越一定界限，则可造成细胞的损伤，即成为致损伤因素。细胞损伤的程度和范围不仅与致损伤因素的性质、强度和持续时间有关，而且与细胞的适应和调节能力有关。如致损伤因素轻微，作用缓慢，持续时间短暂，细胞可通过自身调整获得适应而不发生损伤；如致损伤因素强烈和（或）自身调整能力降低，轻则出现可复性损伤，主要表现为某些物质在细胞中积聚（变性），重则导致细胞结构破坏和功能丧失，使细胞死亡（图 2-1）。

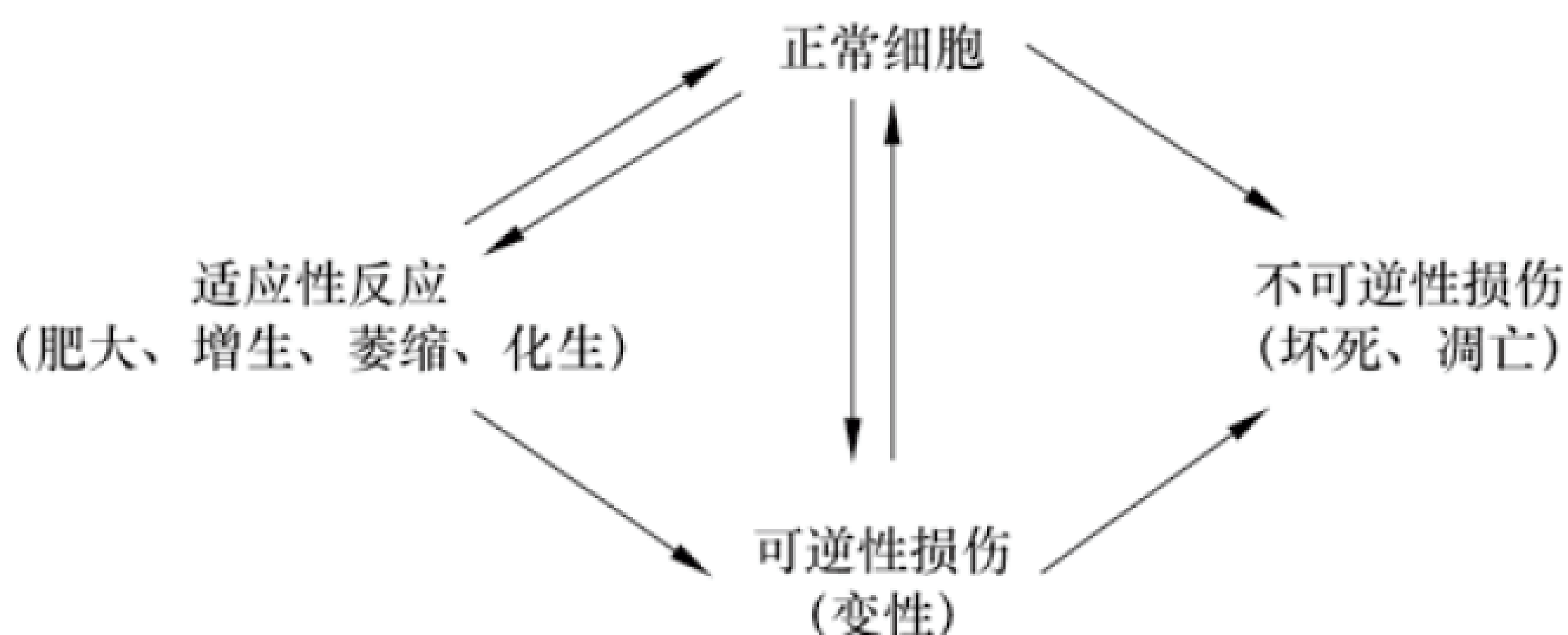


图 2-1 细胞适应性反应、可逆和不可逆性损伤间的关系

一、组织和细胞的适应性反应

细胞和组织在内、外环境发生改变或轻微致损伤因素持久作用下可发生相应的功能和形态改变而加以调整，这一过程称为适应（adaptation）。但这种适应能力是有限的。

（一）肥大

细胞、组织或器官体积的增大称为肥大（hypertrophy）（图 2-2）。细胞肥大是组织或器官肥大的基础，主要表现为细胞器增多、胞质蛋白质合成增加和细胞核内 DNA 含量增加。

根据发生的原因可分为两类。

1. 代偿性肥大　由相应器官的功能负荷加重引起，具有功能代偿作用，如高血压引起的左心室心肌肥大、一侧肾切除后对侧肾肥大等。

2. 内分泌性肥大　由内分泌激素增多所刺激的靶细胞肥大，如妊娠期雌激素分泌增多使子宫肥大。

（二）增生

由实质细胞数量增多而造成的组织、器官的体积增大称为增生（hyperplasia）（图 2-2），是由

多种原因引起的细胞有丝分裂增加的结果，通常是可复性的，去除病因后可消退。

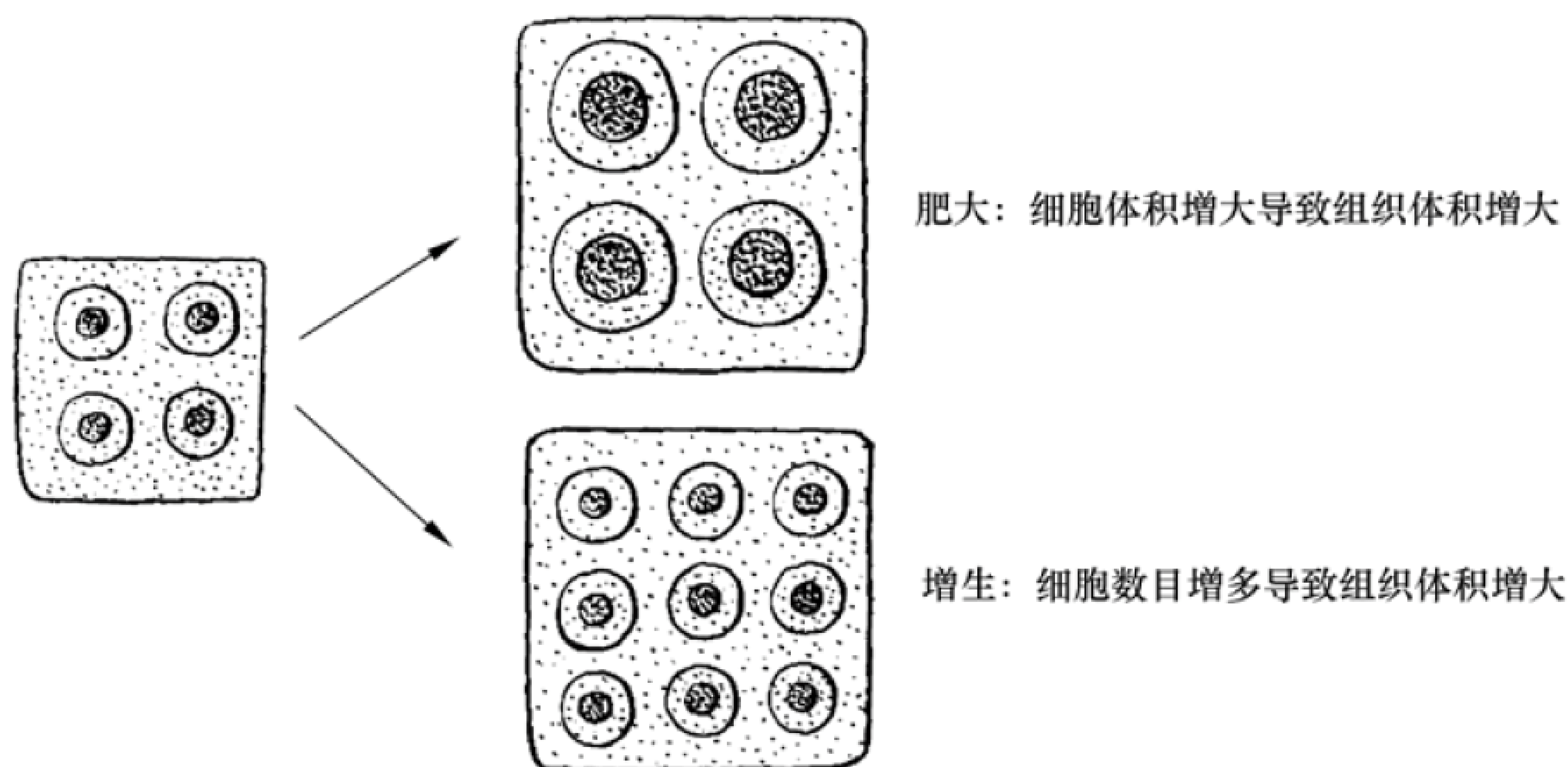


图 2-2　细胞肥大与增生的示意图

根据病因可分为 3 种类型：

1. 代偿性增生　常随代偿性肥大同时发生，也是对工作负荷加重的适应性改变。

2. 内分泌障碍性增生　由内分泌失调所致，如雌激素分泌过多引起的子宫内膜增生、乳腺增生。

3. 再生性增生　为组织损伤后的修复性反应，如肝切除或损伤后的肝细胞再生、皮肤溃疡时的表皮再生。

（三）萎缩

正常发育的组织和器官体积缩小和重量减轻称为萎缩（atrophy），主要表现为构成组织或器官的主要细胞数量的减少和体积的缩小，常由于细胞功能活动降低、血液及营养物质供应不足，神经和（或）内分泌刺激减少等引起。

萎缩的器官在肉眼观察上的特点为包膜皱缩，表面血管迂曲（如心脏萎缩时的冠状动脉迂曲），颜色加深呈现褐色颗粒（脂褐素）（图 2-3）；间质成分一般不减少，甚至增多。

萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩。生理性萎缩如成年人的胸腺萎缩、更年期后的子宫和卵巢萎缩、老年人的各器官萎缩。常见的病理性萎缩依照其原因可分为如下类型。

1. 营养不良性萎缩　可分为全身性和局部性，前者见于长期饥饿、慢性消耗性疾病；后者主要由于局部缺血所致，如脑动脉粥样硬化使其管腔狭窄、血流减少，引起脑的萎缩（图 2-4）。

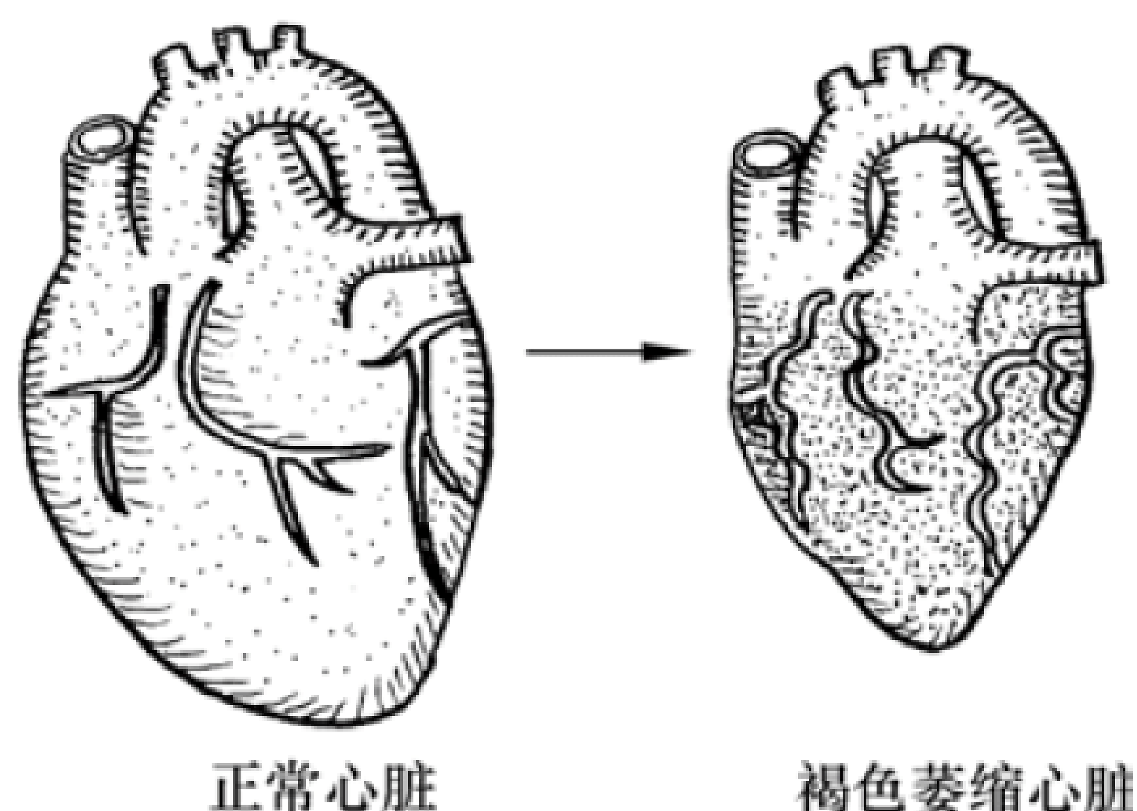


图 2-3　正常心肌与褐色萎缩心肌比较

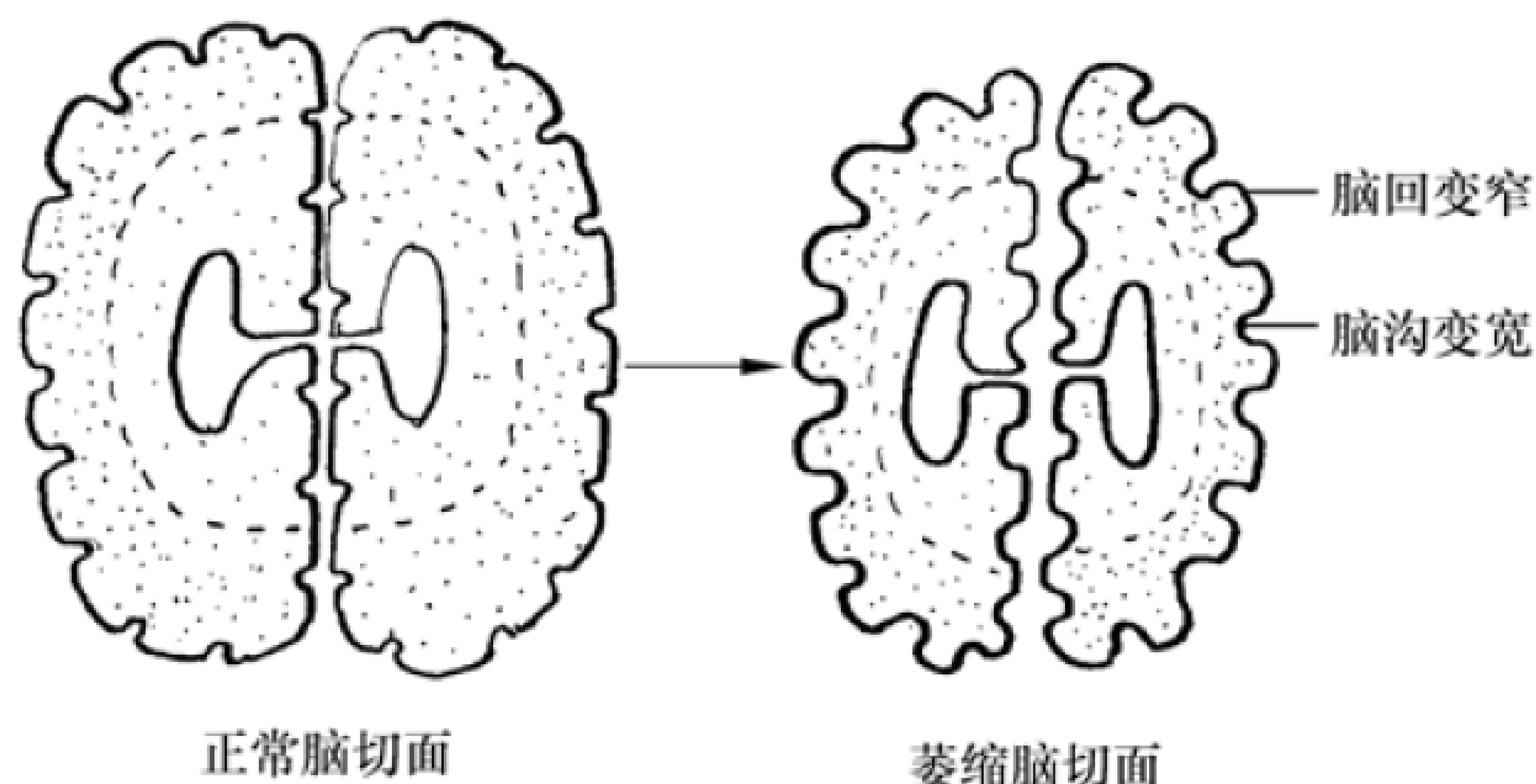


图 2-4　正常与萎缩的脑切面比较

2. 失用性萎缩 运动器官长期不活动可导致组织细胞的功能、代谢降低而发生萎缩，如长期卧床者的下肢肌肉萎缩。

3. 神经性萎缩 神经兴奋性冲动对维持所支配器官的功能代谢水平是必需的，丧失了神经支配后的器官和组织则可发生萎缩，如脊髓灰质炎患者的下肢肌肉可明显萎缩。

4. 压迫性萎缩 器官受到外力的长期压迫可导致萎缩，如输尿管阻塞引起的肾盂积水可压迫肾实质造成萎缩。

萎缩一般是可复性的，当萎缩程度较轻时，及早去除病因可逐渐获得恢复。

（四）化生

一种分化成熟的组织由于外界环境的刺激而转化成另外一种组织的过程称为化生（metaplasia）。这种转化过程并非由于分化成熟的细胞直接转变为另一种细胞，而是该处具有分裂能力的未分化细胞向另一方向分化而形成。化生只能在同样组织间进行，如柱状上皮能化生为鳞状上皮而不能化生为结缔组织。

相关知识

人体常见组织

1. 人体常见的上皮组织有鳞状上皮、腺上皮以及移行上皮（又称尿路上皮）。

（1）被覆鳞状上皮的部位有皮肤、口腔、咽喉、食管、外阴、阴道、子宫颈等；

（2）腺上皮有被覆呼吸道、胃肠道、胆囊黏膜面的柱状上皮和腺器官的腺上皮，如肝、胰腺、乳腺、甲状腺等；

（3）被覆移行上皮的部位有肾盂、尿道和膀胱。

2. 人体常见的间叶组织有纤维结缔组织、脂肪组织、横纹肌（骨骼肌）、平滑肌（子宫肌层、胃肠道壁肌层）、骨骼、软骨、滑膜、血管和淋巴造血组织等。

较常见的化生类型：

1. 鳞状上皮化生 常见于气管和支气管黏膜，该处黏膜长期受到化学性或炎症性损伤而反复再生时，原有的柱状纤毛上皮即可转化为对外界环境刺激有较强抵抗能力的鳞状上皮；胆囊炎或胆石症时，胆囊黏膜的腺上皮也可化生为鳞状上皮。

2. 肠上皮化生 主要见于萎缩性胃炎。由于慢性炎症的刺激可使胃固有腺体萎缩，而由腺体颈部的未分化细胞（干细胞）增生，分化为小肠或大肠上皮。

3. 结缔组织的化生 骨骼肌反复外伤（受压力作用的外伤）可在肌肉内形成骨组织，称骨化性肌炎，这是由于新生的结缔组织分化为骨细胞的结果。

化生虽然是机体对不利环境和局部损伤因素的适应性改变，具有一定的保护作用，但同时丧失了其原有组织的功能，如支气管上皮鳞状上皮化生后，丧失了纤毛，导致自洁功能下降，反而削弱了抗感染能力。

小贴士

化生会不会癌变?

和正常组织一样，某些化生也可发展为肿瘤，如支气管黏膜上皮的鳞状上皮化生可发展为鳞状细胞癌（支气管肺癌），胃黏膜的肠上皮化生少数可发展为胃癌。但化生与

癌的关系不是必然的。化生同样受癌基因和抑癌基因调控，如果癌基因与抑癌基因的功能是稳定的，这些化生的上皮也是成熟、正常的。不应把化生看作是癌前病变，而应看作一种适应性改变。

二、组织和细胞的损伤

细胞和组织损伤的表现形式和严重程度不一。轻者主要表现为变性，去除病因后大多数可恢复；重者则造成细胞生命活动停止，表现为细胞发生不可逆转的形态和功能改变，即坏死。

组织和细胞损伤的原因可归结为以下几个方面：

1. 缺氧　是引起细胞损伤常见和重要的原因。缺氧可阻断细胞内氧化磷酸化过程，使三磷酸腺苷（adenosine triphosphate，ATP）生成减少基至停止，同时酸性代谢产物堆积，造成细胞内酸中毒，从而引发一系列细胞结构和功能的损害。缺氧可分为全身性和局部性，前者如心肺功能障碍、大量失血、红细胞携氧能力降低或丧失，后者常由于局部血液循环障碍使局部动脉血供减少。

2. 物理因素　包括高温、低温、电流、电离辐射、机械性损伤等因素。高温使蛋白质变性或炭化；低温使血管收缩、血流停滞、细胞缺氧或组织内水分结成冰晶而致损伤；强电流通过（组织灼伤）引发心脉传导障碍造成心律失常；电离辐射使水分子被激发而发生电离，产生大量强毒力的自由基，导致生物大分子结构破坏；机械性损伤则直接造成组织和细胞的完整性受到破坏。

3. 化学因素　多种化学毒物能与细胞或组织发生化学反应，引起细胞的功能障碍和结构破坏，最常见的是抑制酶活性。某些化学物质摄入过多（如酒精等）或严重缺乏某些蛋白质、微量元素等，可引起细胞损伤；某些药物进入体内可出现毒副作用（如链霉素对内耳、氯霉素对骨髓、庆大霉素对肾等）；某些药物通过代谢才能发挥作用，如 CCl_4 经肝代谢形成自由基 Cl^- 和 CCl_3，可破坏细胞膜结构。

4. 生物因素　为引起细胞损伤的最常见原因，包括多种细菌、病毒、真菌、原虫、寄生虫等。病毒在细胞内寄生、繁殖，可干扰细胞代谢过程，也可产生毒性物质；病毒抗原可诱发机体免疫反应，破坏宿主细胞；某些病毒的核酸整合到体细胞基因组中，可改变遗传信息的表达，使细胞异常增生，形成肿瘤。细菌致损伤则主要通过内、外毒素的释放破坏细胞膜结构。真菌、原虫、寄生虫可直接破坏组织和细胞，或诱发变态反应，造成损伤。

5. 免疫因素　机体正常的免疫应答具有防御有害物质侵袭、清除突变细胞、维护机体内环境稳定的功能。但在一定条件下，免疫应答的结果可导致组织损伤。如针对自身抗原产生免疫应答可引起自身组织的损害，包括系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等自身免疫病；外来抗原与体内产生的相应抗体形成的免疫复合物沉积在组织中可介导Ⅲ型变态反应造成组织损伤，如某些类型的肾小球肾炎。

（一）可逆性细胞损伤（变性）

变性（degeneration）指细胞或细胞间质中出现异常物质或原有物质显著增多，可概括为两大类：细胞内水分含量异常以及细胞内或细胞间异常物质沉积。

1. 细胞水肿（celluar swelling）或称水变性（hydropic degeneration）　指细胞内水分增加所致的细胞肿胀和功能下降，是一种最多见的病理改变，是细胞损伤的早期形态表现，可在多种疾病中出现，以心、肺、肾 3 个代谢活跃器官的实质细胞最为常见。

（1）原因和机制：细胞膜上的钠泵（钠泵由 ATP 提供能量，相当于电泵消耗电能一样）对维

持细胞内外的水、电解质平衡至关重要，缺血、缺氧、电离辐射、高热、低温、微生物毒素及化学毒性物质可损害细胞膜和线粒体，造成细胞膜通透性升高和线粒体功能下降，ATP 生成减少，钠泵功能障碍，由此导致细胞内水、钠积聚，形成细胞水肿。

（2）病理变化：肉眼观察可见器官体积增大，包膜紧张，失去光泽，颜色变淡，如开水煮过。显微镜下显示细胞体积增大，胞质内可出现红染的颗粒状物，为肿胀的线粒体和内质网，进而随水分增多出现胞质疏松、淡染，严重者细胞体积可大于正常的 3 倍以上，细胞变圆，胞质变空，称为气球样变（图 2-5）。

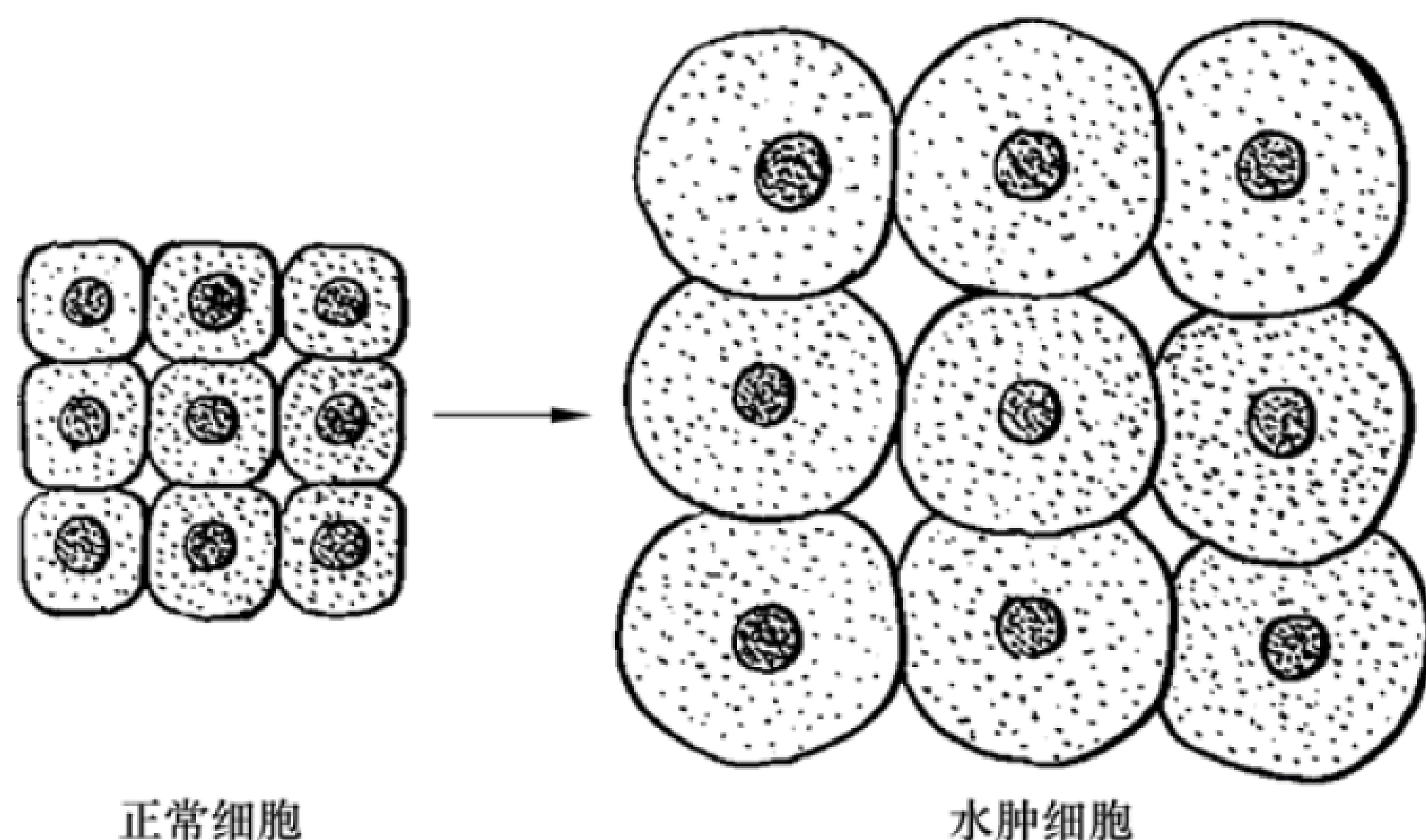


图 2-5　正常细胞与水肿细胞的比较

（3）临床意义：细胞水肿为轻度损伤，去除病因，即可恢复，但重者可使细胞功能明显下降。如高热引起的肾小管上皮细胞变性可导致蛋白尿，而非肾小球肾炎；白喉杆菌外毒素或病毒感染引起心肌细胞水变性可引发急性心力衰竭、重度水肿，如病因持续存在，则进一步发展，可导致细胞坏死。

2. 脂肪变性（fatty degeneration） 除脂肪细胞外，细胞内出现脂滴沉积或脂滴明显增多，称为脂肪变性，又称脂肪沉积。最常见的部位为脂肪代谢的中心器官肝，其次为心脏和肾。

（1）原因和机制：脂肪在体内运输、利用和转化的任何一个环节发生异常均可导致细胞脂肪变性。①进入肝的脂肪过多：如摄入过多或饥饿状态及糖尿病患者的脂肪库动员，均引起脂肪入肝增多，若超出肝细胞利用和合成脂蛋白的能力时，脂肪即沉积于肝细胞内；②脂肪酸氧化障碍：缺氧、中毒、感染可使线粒体功能受损，脂肪酸氧化受阻，可造成肝细胞内脂肪增多；③脂蛋白合成障碍：脂肪必须与载脂蛋白结合形成脂蛋白后才可运出肝外，组成载脂蛋白的重要原料胆碱和蛋氨酸缺乏，感染、中毒造成的粗面内质网破坏及脂蛋白合成酶活性下降，均可影响脂肪运输，导致脂肪沉积。

（2）病理变化：脂肪变性时器官肿大，包膜紧张，颜色变黄，切面呈油腻感。细胞内中性脂肪沉积，出现脂滴。HE 染色切片中，由于制作过程中脂肪被有机溶剂溶解，表现为大小不等的空泡。冰冻切片可保存脂质，用脂溶性染料苏丹Ⅲ可使脂滴染成红色。

（3）临床意义：轻、中度脂肪变性病因消除后可自行恢复；重度弥漫性肝脂肪变性（脂肪肝）可致肝大和肝功能异常；长期大量脂肪沉积最终可使肝细胞破裂，继发纤维化，导致肝硬化。

3. 血管壁蛋白沉积（血管壁透明变性）（hyaline degeneration） 又称血管壁玻璃样变性，是十分常见的变性。指血管壁出现均质、粉染、半透明、无结构的物质（图 2-6），是一些蛋白质在血管壁沉积的表现，常见于高血压病和糖尿病患者的细小动脉。

在高血压病时，全身各处细小动脉壁出现玻璃样物质沉积。由于该病时细动脉持续性痉挛，

使内膜通透性增大，血浆蛋白渗入内膜，使小血管壁增厚，进而弹性下降，管腔狭窄，外周循环阻力增高，血压升高。

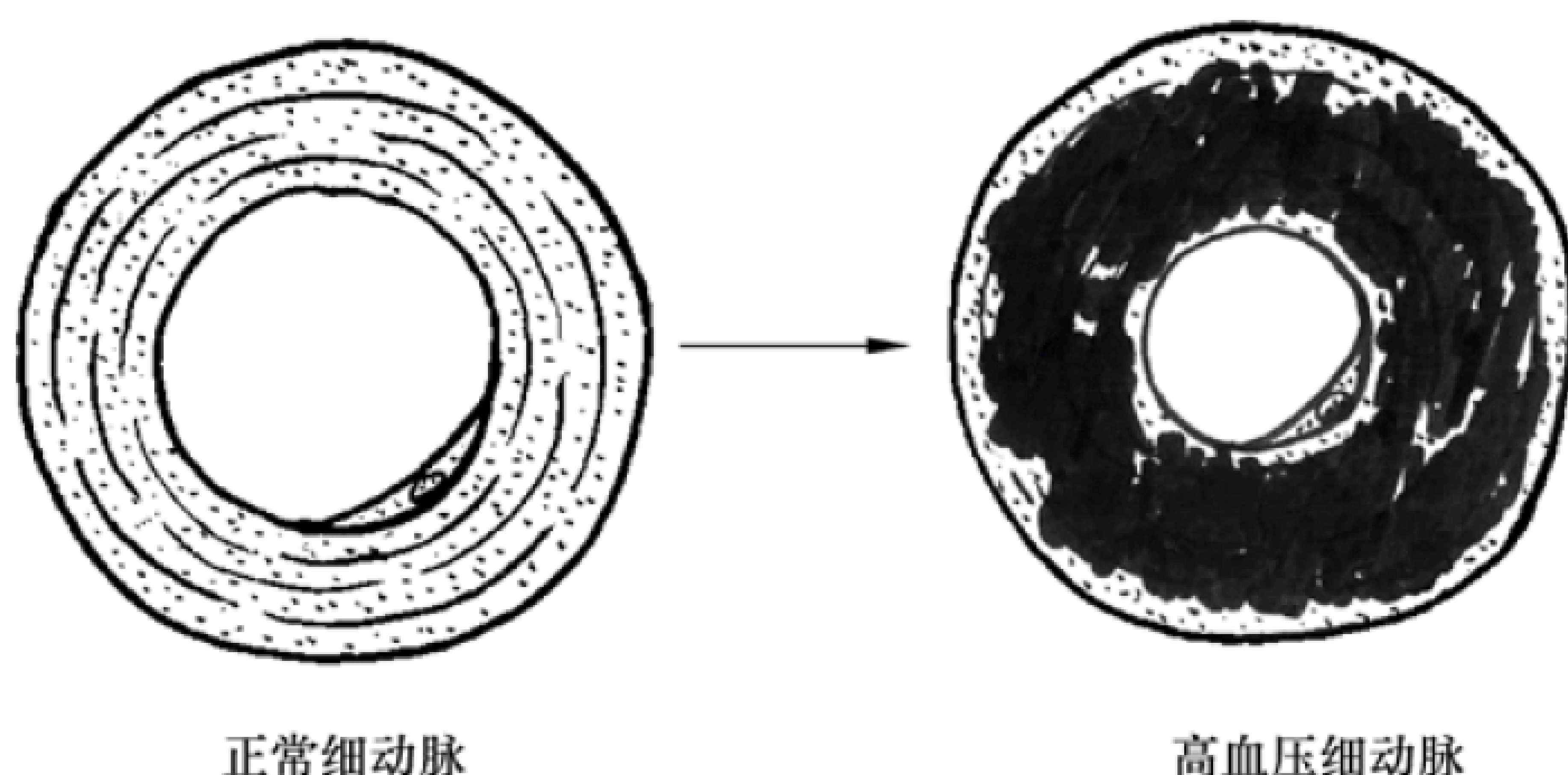


图 2-6　高血压细动脉硬化

血浆蛋白沉积于血管壁，管壁增厚，管腔变窄

（二）坏死

活体内局部组织、细胞的病理性死亡称为坏死（necrosis）。坏死的细胞代谢停止、功能丧失，并出现一系列的形态改变。

1. 坏死的病变　细胞核的变化：为细胞坏死的主要形态学标志，表现为：①核固缩（pyknosis）：即由于水分脱失，使细胞核内染色质浓缩，染色变深，核的体积缩小；②核碎裂（karyorrhexis）：核膜破裂，核染色质崩解为小碎片，分散于胞质中；③核溶解（karyolysis）：在脱氧核糖核酸酶的作用下，染色体 DNA 分解，核失去对碱性染料的亲和力，因而染色变淡，只能看到核的轮廓，随后染色体中残余蛋白质被蛋白酶降解，核完全消失（图 2-7）。

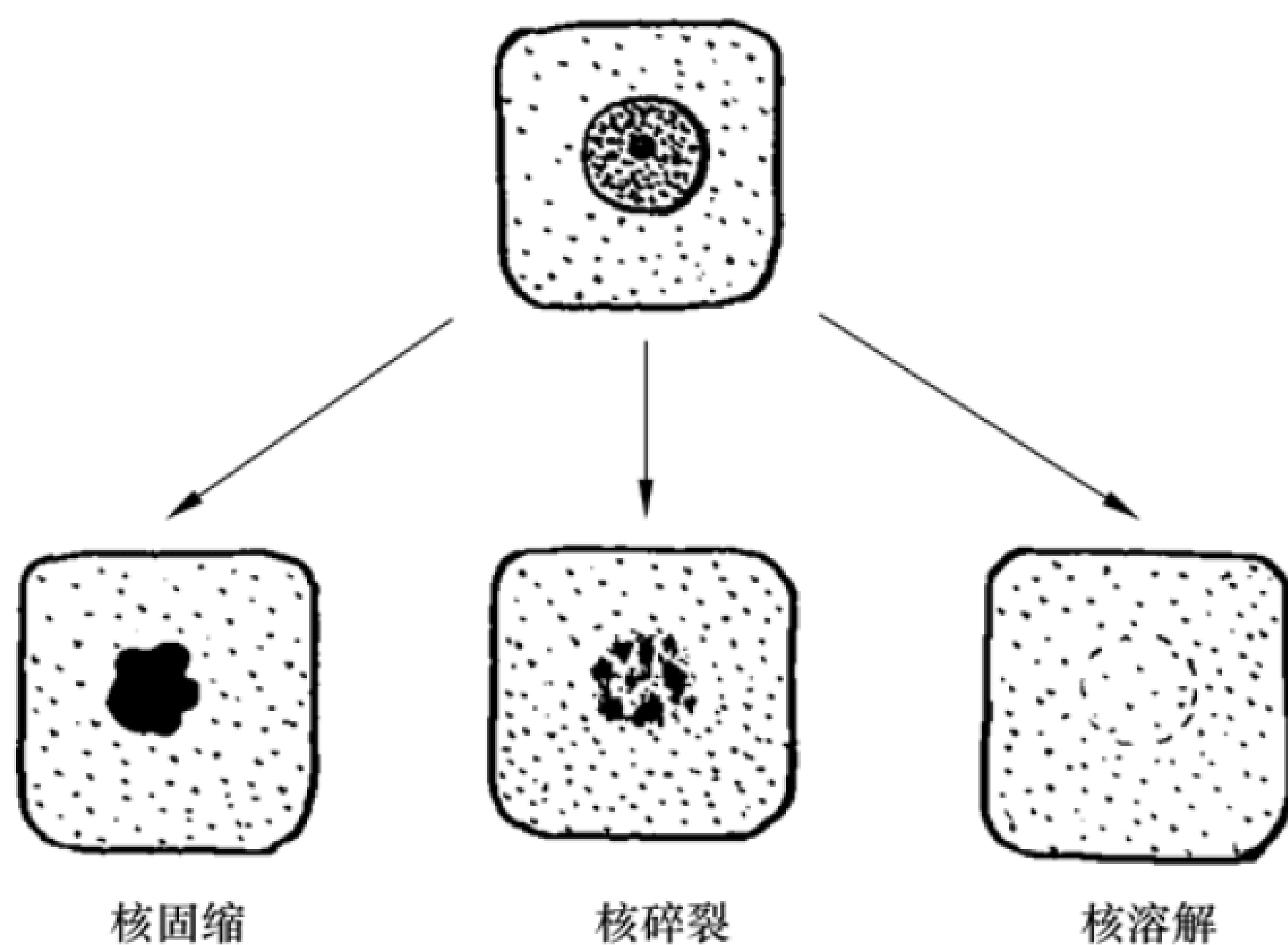


图 2-7　细胞坏死时细胞核的改变

2. 坏死的类型　由于坏死的原因和坏死组织本身的特性不同，因而表现出不同的形态类型。

（1）凝固性坏死（coagulative necrosis）：坏死组织由于水分脱失、蛋白质凝固而变成灰白色或黄白色，比较坚实的凝固体，称凝固性坏死。其特点是坏死组织中水分减少，蛋白含量低，组织结构轮廓能较长时间保存。常见于心、肝、脾、肾等组织结构致密、蛋白质含量丰富的器官，尤其是上述器官因动脉血流阻断而发生的梗死几乎均为凝固性坏死。结核杆菌引起的干酪样坏死

属于一种特殊类型的凝固性坏死。

凝固性坏死时，肉眼观察多呈现土黄色，局部明显肿胀，硬度增加，边缘有暗红色的出血带与健康组织分界明显。镜下见坏死组织的细胞核消失，但组织结构的轮廓仍依稀可见。

（2）液化性坏死（liquefactive necrosis）：细胞坏死后由于组织内多种酶的消化作用，坏死组织水解呈液态，称液化性坏死。主要见于脂质成分多或产生蛋白水解酶多，且凝固蛋白质少的器官，如脑组织（脑腔隙性梗死）、胰腺组织等。化脓性炎症时，由于大量的中性粒细胞在病灶中聚集，释放大量蛋白水解酶，可使组织溶解、液化，形成脓液。脂肪坏死是一种特殊类型的液化性坏死，分为酶解性和外伤性两种类型。前者常发生于胰腺炎时，受损的胰腺逸出大量的胰酶并被激活，引起胰腺自身消化和胰腺周围及腹腔器官的脂肪组织被胰脂肪酶所分解，其中的脂肪酸与钙结合成钙皂，为灰白色，质地较硬的斑块散在于液化变软的脂肪组织中。外伤性脂肪坏死多见于乳房或臀部，主要由于外力挤压使脂肪细胞破裂，脂肪外逸，被巨噬细胞吞噬并形成异物反应。

（3）坏疽（gangrene）：指大块的组织坏死并继发腐败菌感染，呈黑色、污秽、发臭的特殊形态。坏死组织经腐败菌分解，产生硫化氢，具恶臭气味，硫化氢与红细胞分解出来的铁结合形成硫化铁，使坏死组织呈黑褐色。坏疽可分为3种类型：

1）干性坏疽（dry gangrene）：常见于重度动脉粥样硬化、血栓闭塞性脉管炎、冻伤患者的肢体末梢。由于动脉受阻而静脉回流正常，故坏死组织中水分少，加之部分水分容易蒸发，使病变部位干燥而皱缩，呈黑褐色，与健康组织分界清楚（图2-8）。由于组织内水分少，细菌繁殖和坏死组织自溶分解速度均较慢，因此病情进展较缓慢，全身中毒症状轻，对机体危害较小。



图2-8　足干性坏疽

2）湿性坏疽（wet gangrene）：常发生于与外界相通的内脏器官，如肺、肠、子宫等处，也可见于淤血水肿的下肢。因局部水分多，适合细菌生长繁殖，故腐败菌感染严重，局部明显肿胀，呈深蓝、暗绿或污黑色，有恶臭气味；病变进展较快，炎症比较弥漫，与正常组织分界不清；由于有毒产物和细菌毒素吸收多，全身中毒症状重，对机体危害较大。

3）气性坏疽（gas gangrene）：为湿性坏疽的一种特殊类型，主要见于严重的深达肌肉的开放性创伤，且合并有产气荚膜杆菌、恶性水肿杆菌及腐败弧菌等厌氧菌感染时，细菌分解坏死组织时产生大量气体，使坏死组织呈蜂窝状，按之有捻发感。细菌随气体的扩展而播散，病变发展迅速，大量毒素吸收，中毒症状严重，需紧急处理。

4）纤维素样坏死（fibrinoid necrosis）：常发生于结缔组织和小血管壁。纤维结缔组织的胶原纤维肿胀、断裂，崩解为强嗜酸性的颗粒状、小片状或细丝状无结构物质，状似纤维素，称为纤维素样坏死。其本质是由于免疫复合物沉积在血管壁和（或）结缔组织上，被中性粒细胞溶酶体释放的酶清除而造成坏死，表现为坏死性血管炎和胶原的损伤，因此常见于风湿病、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎等变态反应性疾病。这类疾病有结缔组织的损伤，被统称为胶原病。

（三）坏死的结局

1. 溶解、吸收　坏死组织范围较小时，可被来自坏死细胞和中性粒细胞的溶酶体酶分解、液化，经淋巴管、小静脉吸收，碎片由巨噬细胞吞噬后消化。

2. 分离、排出　坏死灶较大难以吸收时，其周围出现炎症反应，其中的中性粒细胞将坏死组织分解、吞噬、吸收，与健康组织分离，并通过各种途径排出体外。皮肤、黏膜的坏死组织排

出后遗留的组织缺损称为糜烂（erosion）或溃疡（ulcer），组织缺损较浅的是糜烂，较深的整个黏膜层缺损的为溃疡（图 2-9）。肺、肾等实质器官和坏死物通过自然管道（如输尿管、支气管）排出，残留的空腔称为空洞（cavity）（图 2-10）。

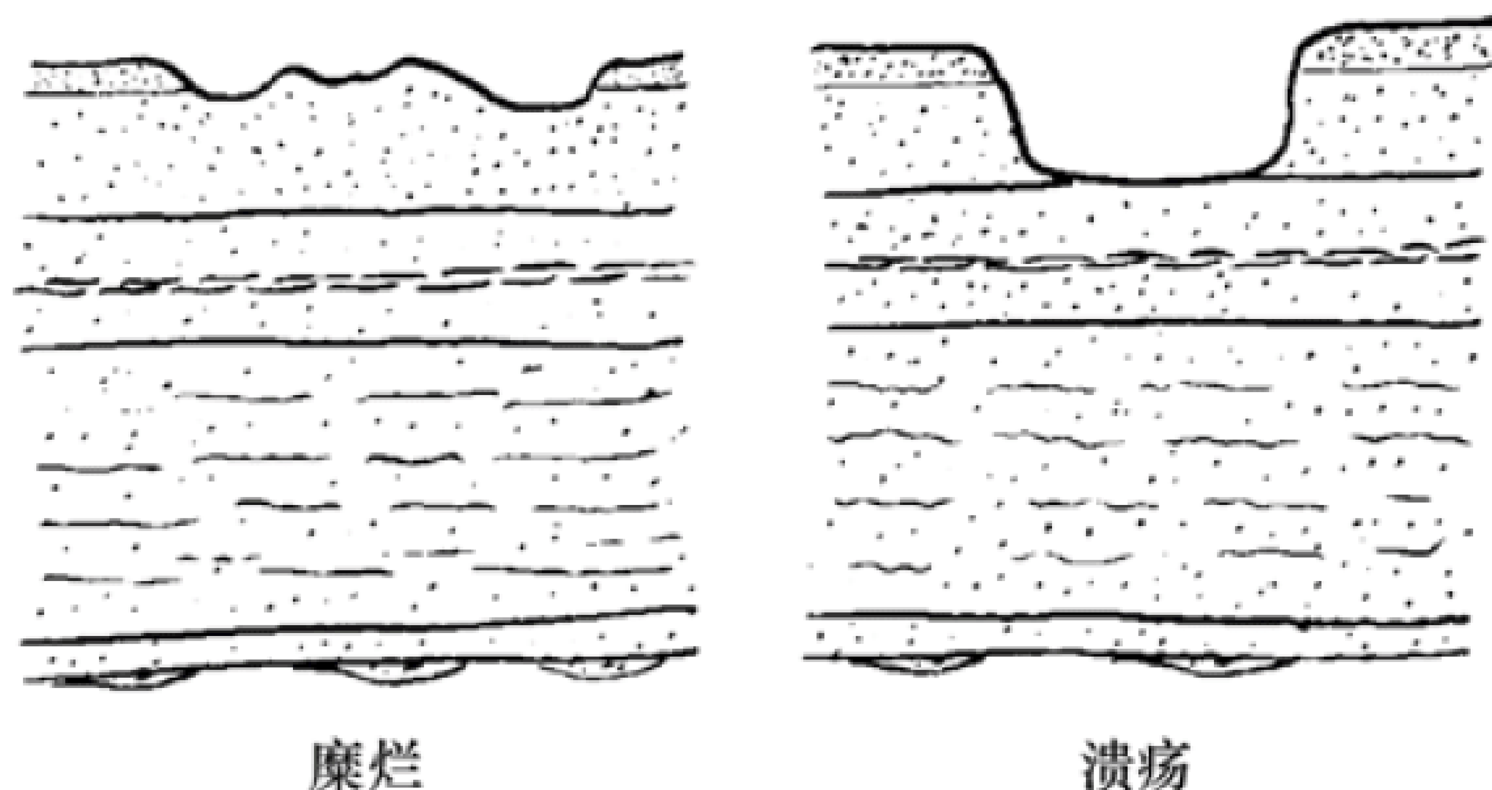


图 2-9　糜烂与溃疡的组织学模式图比较

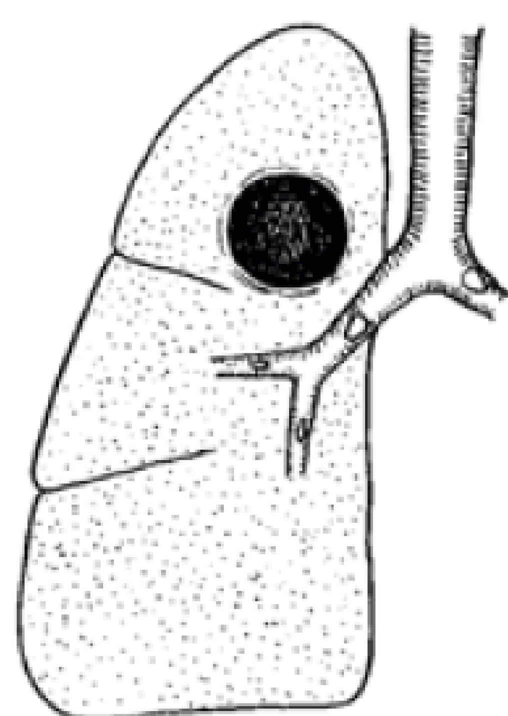


图 2-10　肺空洞

3. 机化（organization）或包裹（encapsulation）　坏死组织不能吸收或排出时，由附近的健康组织中产生的新生毛细血管或成纤维细胞组成肉芽组织，长入坏死组织，加以取代，最后形成瘢痕，这一过程称为机化。如坏死灶较大不能完全机化则由肉芽组织将其包绕，与健康组织分隔开，称为包裹。

4. 钙化（calcification）　某些坏死组织中可有钙盐沉积，形成稳定的矿物化病灶，称为钙化，结核病的干酪样坏死常发生钙化。



学习要点

1. 组织细胞的适应性反应有哪 4 个方面？
2. 与空气污染和吸烟密切相关的鳞状上皮化生见于哪个组织部位？
3. 肠化生主要见于哪种疾病？
4. 细胞可逆性损伤中最常见、最易发生的是哪种变性？
5. 最易发生脂肪变性的器官是什么？其表现为重度弥漫性病变时被称为什么？
6. 血管壁蛋白沉积表现为细动脉硬化（细动脉玻璃样变性）常见于哪两种疾病？
7. 通常提到的“脑腔隙梗死”表现的脑组织坏死属于哪种类型的坏死？
8. 下肢动脉粥样硬化导致的足大块组织坏死被称为什么？
9. 肠梗死表现为哪种坏疽？
10. 坏死的结局有哪 4 个方面？

第 2 节　损伤的修复

组织和细胞损伤后，机体对缺损的部分进行结构上的修补和功能上的恢复的过程称为修复（repair）。这一过程是通过细胞的再生来实现的。

一、再生

组织和细胞损伤后，由其周围存活的正常细胞分裂、增生来实现修复的过程称为再生

（regeneration）。

（一）再生的类型

1. 生理性再生（physiologic regeneration） 指正常机体的细胞衰老死亡后由同类细胞增生、替代的过程。如皮肤表层细胞老化脱落后由基底细胞增生、分化后替代；子宫内膜周期性脱落后由新生的内膜替代等。

2. 病理性再生（pathologic regeneration） 指组织、细胞损伤后以修复为目的的再生，进一步分为完全性再生和不完全性再生。完全性再生指死亡的细胞由与其形态和功能相同的细胞再生补充，完全恢复其原有的结构和功能。不完全性再生指在组织损伤较重、缺损较大，或该类细胞再生能力弱、缺乏再生能力时，由新生的结缔组织（肉芽组织）再生进行修复，不能完全恢复原有的结构和功能，最终在损伤处形成瘢痕。

（二）各种组织的再生能力

各种组织具有不同的再生能力，这是在长期进化过程中形成的。根据一般的规律，低等动物较高等动物再生能力强，分化程度低的组织较程度高的组织再生能力强，易受损伤或经常更新的组织再生能力较强。按再生能力强弱，可将人体组织分为 3 类。

1. 不稳定细胞（labile cells） 即再生能力强的短寿命的细胞，生理状态下这类细胞不断地分裂、增生，以取代衰老的细胞，包括表皮细胞，呼吸道、消化道和生殖器管腔的被覆细胞，淋巴造血细胞，间皮细胞等。

2. 稳定细胞（stable cells） 即有潜在较强再生能力的长寿命细胞。这类细胞在生理状态下处于静止期，但受到损伤等因素刺激后则进入增殖期，表现出较强的再生能力，包括各种腺器官的实质细胞，如肝、胰、内分泌腺及肾小管上皮细胞。成纤维细胞、血管内皮细胞和骨膜细胞、间质细胞等再生能力很强，常作为参与修复过程的主要细胞。平滑肌细胞和软骨细胞虽也属于稳定细胞，但再生能力较弱。

3. 永久性细胞（permanent cells） 即再生能力微弱或无再生能力的细胞。中枢神经细胞缺乏再生能力，一旦破坏则造成永久性缺失，由胶质瘢痕修复。心肌细胞和横纹肌细胞虽有微弱的再生能力，但损伤后一般也由瘢痕修复。

二、肉芽组织

1. 肉芽组织（granulation tissue）的组成 肉芽组织是由新生的毛细血管和成纤维细胞等幼稚的结缔组织以及周围的淋巴细胞组成的，肉眼观察表现为鲜红色、颗粒状，柔软、湿润，因形似肉芽而得名（图 2-11）。

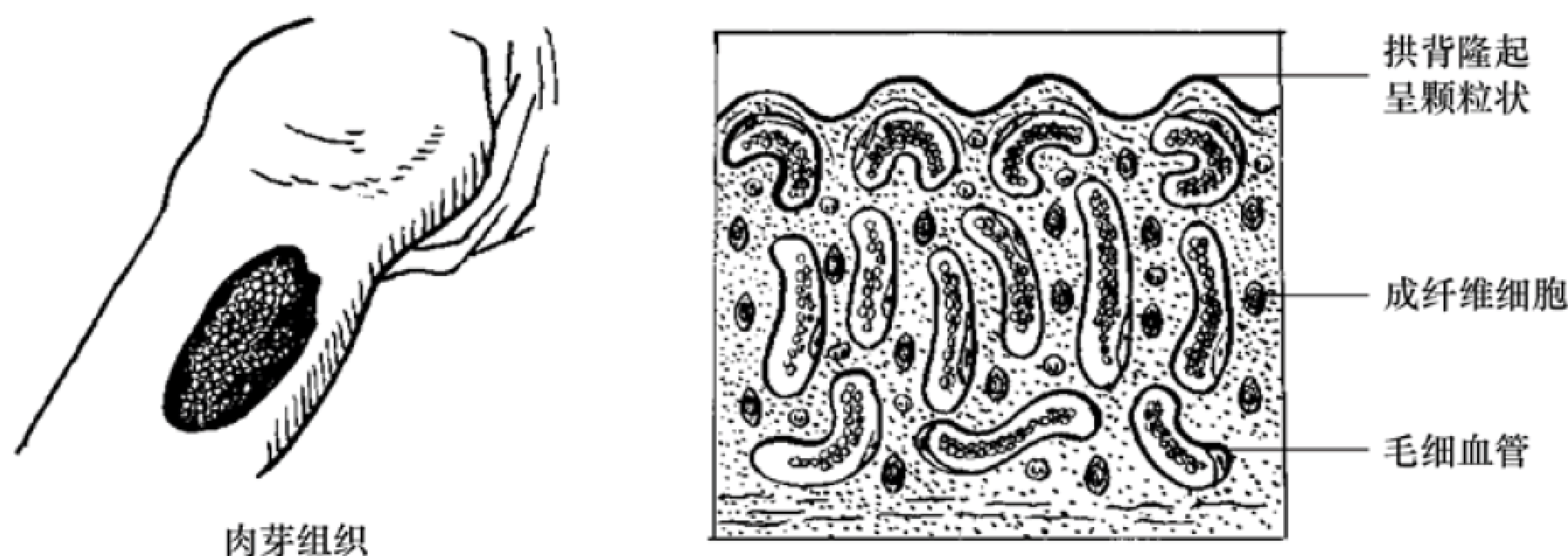


图 2-11 肉芽组织的大体表现和显微镜下组织模式图

2. 肉芽组织的功能

（1）抗感染及保护创面：伤口表面因失去被覆上皮或黏膜，常有细菌等微生物侵袭，肉芽组织中有丰富的毛细血管，可从血液中游离出较多的中性粒细胞、单核巨噬细胞等，到达肉芽组织表面和血管间，这些细胞可吞噬和杀灭进入肉芽组织的病原微生物，以防止感染的发生，保护创面的洁净。

（2）机化血凝块、坏死组织和其他异物：肉芽组织在伤口生长的过程，同时也是对伤口中血凝块、坏死组织的机化过程。只有当血凝块、坏死组织等被肉芽组织完全代替，才能为伤口愈合创造良好的条件。同样，体内的各种异物，如血管内的血栓，也需要由肉芽组织长入将其机化，较大的异物或坏死组织则由肉芽组织包绕其周围，形成纤维包裹。

（3）填补组织缺损：在创伤或组织损伤中，多伴有组织的丢失而形成缺损或断裂。这些组织的缺损主要是通过肉芽组织的生长来进行填充，断裂的组织则需肉芽组织来连接。

3. 肉芽组织的结局　肉芽组织成熟，转化为瘢痕组织。

三、创伤愈合

因外力作用引起的组织缺损或断裂，通过细胞再生进行修复的过程，称为创伤愈合（wound healing）。

（一）创伤愈合的分类

1. 一期愈合（healing by first intention）　见于创缘整齐，对合严密，没有感染，已经手术缝合的创口。临床上见于消毒无菌的手术切口（图 2-12）。

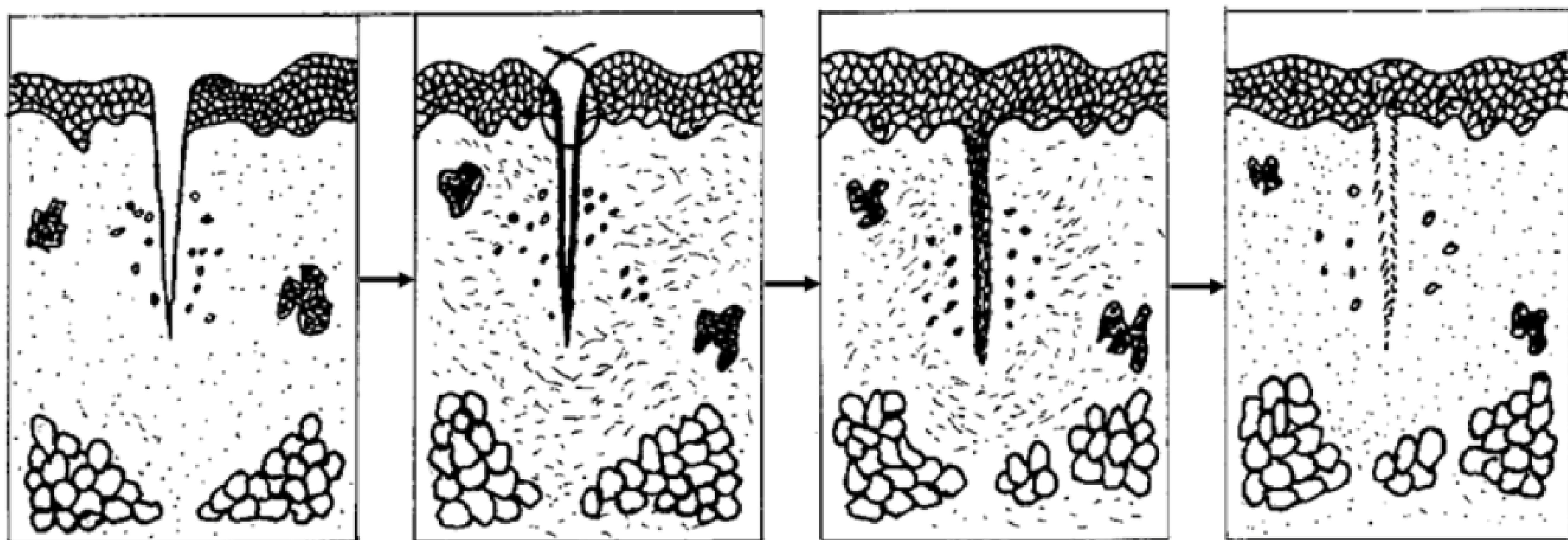


图 2-12　一期愈合过程示意图

2. 二期愈合（healing by second intention）　见于创缘不整齐，组织缺损伤大，无法对合严密，或伴有感染的创口。愈合后瘢痕组织多（图 2-13）。

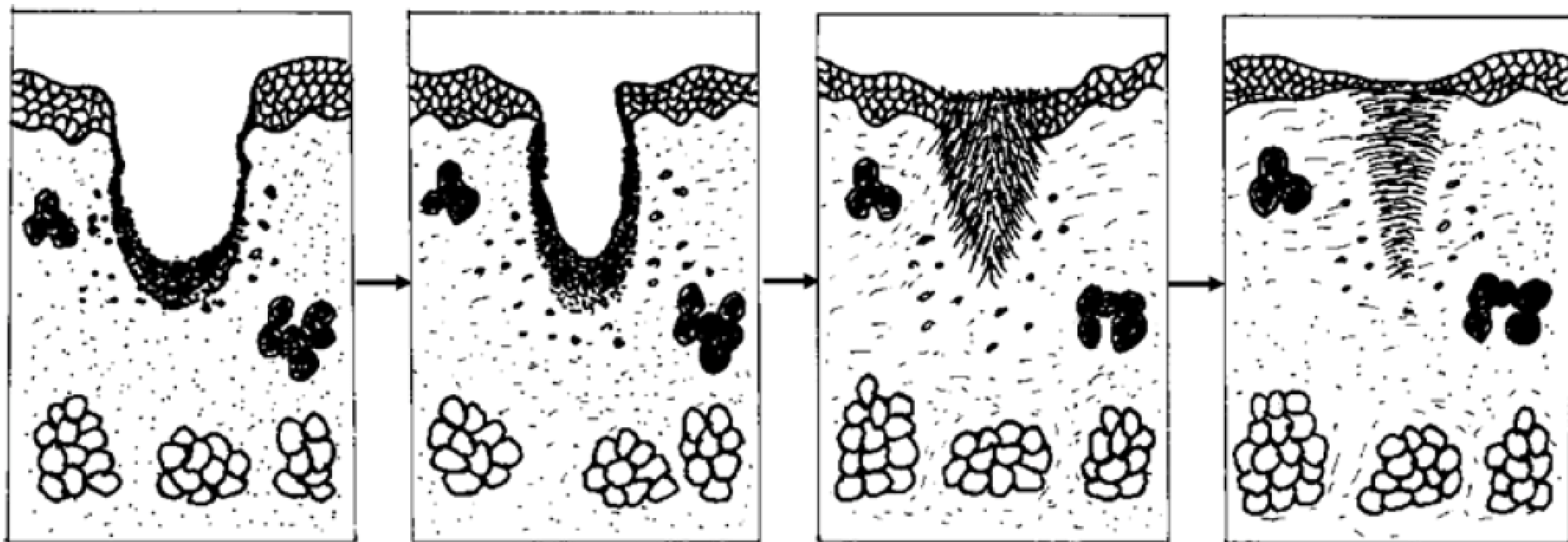


图 2-13　二期愈合过程示意图

（二）影响创伤愈合的因素

创伤愈合过程的长短和愈合效果的优劣，除与损伤范围、性质和组织再生能力强弱有关外，同时还与机体全身状态和局部因素有关。

1. 全身因素

（1）年龄因素：儿童和青少年组织再生能力强，创伤愈合快；老年人组织再生能力弱，创伤愈合慢；此外老年人血管硬化，血液及营养供应少，也是妨碍愈合的原因。

（2）营养状况：蛋白质和维生素在组织再生中的作用非常重要。严重的蛋白质缺乏，尤其含硫氨基酸缺乏时，肉芽组织和胶原形成不足，伤口愈合迟缓。维生素中以维生素 C 对愈合最为重要，维生素 C 缺乏使胶原纤维合成过程中脯氨酸的羟化过程发生障碍，前胶原分子难以合成，从而影响了胶原纤维形成，不但造成愈合迟缓，还会引起瘢痕组织张力减弱。另外，钙和磷在骨折愈合中也非常重要，锌缺乏会延缓愈合。

（3）药物的影响：大量使用肾上腺皮质激素或促肾上腺皮质激素可过度抑制炎症反应，不利于消除伤口感染，其负氮平衡的作用还可通过抑制肉芽组织生长和胶原合成，加速胶原分解；抗癌药的细胞毒作用也可延缓伤口愈合。

（4）疾病的影响：糖尿病、尿毒症、肝硬化及某些免疫缺陷病等均可对创伤愈合产生不利影响。

2. 局部因素

（1）血流供应：局部动脉血供不足或静脉回流障碍均可导致氧气和营养物质供应下降，肉芽组织营养不良、生长迟缓，妨碍愈合。伤口包扎过紧或缝合过紧、较长时间休克，均可使伤口内局部血液供应不足，影响愈合。

（2）感染和异物：局部感染对组织再生甚为不利，细菌毒素不仅妨碍细胞的代谢过程，还使肉芽组织生长缓慢，加重局部损伤。伤口感染时产生的大量渗出物增加了局部张力，使感染难以局限化，甚至导致伤口裂开。只有有效地避免和控制感染，才可使愈合过程顺利进行。异物（如缝线、纱布、弹片等）和坏死组织对局部产生刺激作用，妨碍修复，常需进行外科清创手术，以清除坏死和异物，在确定没有感染时，才可缝合伤口以缩小创面，缩短愈合时间。

（3）周围神经支配：完整的周围神经支配对组织再生有一定作用，麻风病引起的皮肤溃疡长期不愈，是因为周围神经受累的缘故。因此对有周围神经损伤的伤口需进行缝合处理，以保护神经，促进神经纤维再生，清创时也应注意避免伤及神经。



学习要点

1. 按组织细胞的再生能力不同，人体组织分为哪 3 类？
2. 肉芽组织的功能有哪 3 个方面？
3. 创伤一期愈合临床上见于哪种情况？
4. 影响创伤愈合的因素有哪些？

第 3 节 局部血液循环障碍

血液循环障碍分为全身性和局部性两种。前者常见于心力衰竭，导致全身血液循环障碍。后者多由局部因素引起，表现为某一局部组织、器官的血容量异常，如充血、缺血；局部血液性质

和血管内容物的异常，如血栓形成、栓塞及其引起的梗死；血管壁通透性和完整性的改变，如出血、水肿等。局部血液循环障碍也可以是全身血液循环障碍在某一器官或组织的局部表现。本章节所叙述的局部血液循环障碍主要包括充血、血栓形成、栓塞和梗死。

一、充血

器官或局部组织的血管内血液含量增多的状态称为充血（hyperemia），分为动脉性充血和静脉性充血两类。

（一）动脉性充血

局部器官或组织由于动脉血输入量增多而发生的充血，称为动脉性充血（arterial hyperemia），又称主动性充血（active hyperemia），简称充血。

1. 原因　凡是能引起细动脉扩张的任何原因，都可引起局部器官和组织充血。细动脉扩张一般是由于神经、体液因素作用于血管，使血管舒张，神经兴奋性增高，或血管收缩，神经兴奋性降低，而使血液过多地流入血管所致。

（1）生理性充血：在生理情况下，器官和组织的功能活动加强，由于局部代谢增强所引起的充血，称为生理性充血。如进食后的胃肠黏膜充血；发怒、害羞时的面红耳赤（具有警示作用）。

（2）炎症性充血：见于炎症的早期，由于致炎因子的刺激导致轴突反射和炎症介质的作用，引起局部组织的细动脉扩张、充血，属动脉性充血。

（3）减压后充血：当机体局部器官和组织长期受压后，血管张力降低，一旦压力突然解除，受压组织内的细动脉发生反射性扩张（如绷带、止血带解除后，腹腔巨大肿瘤摘除后），称为减压后充血。

（4）侧支性充血：为改善局部组织的供血状态致使缺血组织周围的吻合支扩张充血。

2. 病理变化　充血的器官和组织内血量增多，体积可轻度增大。动脉血氧含量较高，局部组织颜色鲜红。由于局部细动脉扩张，血流加快，物质代谢增强而温度升高。功能活动增强时，发生于黏膜的充血可引起腺体分泌亢进。

3. 后果　动脉性充血通常对机体是有利的。动脉性充血多属暂时性的血管反应，原因消除后，局部血量可恢复正常，对机体无重要影响。炎症早期的充血及侧支性充血，一般对机体有利。动脉性充血仅在少数情况下可引起血管破裂出血。

（二）静脉性充血

局部器官或组织由于静脉血液回流受阻，使血液淤积于小静脉和毛细血管内而发生的充血称为静脉性充血（venous hyperemia），又称被动性充血（passive hyperemia），也称为淤血（congestion）。

1. 原因

（1）静脉受压：因压迫使静脉管腔狭窄或闭塞、血流受阻而导致相应部位的器官和组织淤血。例如中、晚期妊娠子宫压迫髂静脉引起的下肢淤血；肿瘤压迫局部静脉引起相应器官或组织的淤血；肠套叠、肠扭转和肠疝的肠系膜静脉受压引起局部肠段的淤血等。

（2）静脉阻塞：如静脉血栓形成可以造成静脉血回流障碍。

（3）心力衰竭：二尖瓣瓣膜病和高血压病引起左心衰竭时，可导致肺淤血；肺源性心脏病引起的右心衰竭可导致体循环淤血；如果全心衰竭，则体循环和肺循环皆出现淤血。

2. 病理变化　淤血的器官或组织呈暗红色，体积增大或肿胀。发生于指（趾）端、口唇等处的淤血，由于血液内氧合血红蛋白减少，还原血红蛋白增多，局部可呈紫蓝色，称为发绀

（cyanosis）。由于淤血区血流缓慢、缺氧，使组织代谢功能降低，产热减少，同时因血管扩张，使散热增加，故体表淤血处温度降低。镜下观察，淤血区小静脉和毛细血管扩张、充满血细胞。

3. 后果　淤血对机体的影响取决于淤血的范围、淤血的部位、淤血的程度、淤血发生的速度以及侧支循环建立的状况。①淤血性水肿、淤血性出血：淤血导致局部组织水肿，严重时出血。这是由于长期淤血、缺氧，局部组织内中间代谢产物增多，损害了毛细血管，使其通透性增高，加之淤血对小静脉和毛细血管内流体静压升高所致。②淤血可引起实质细胞的萎缩、变性、坏死。③淤血可引起结缔组织增生，器官淤血性硬化。其发生机制见图 2-14。

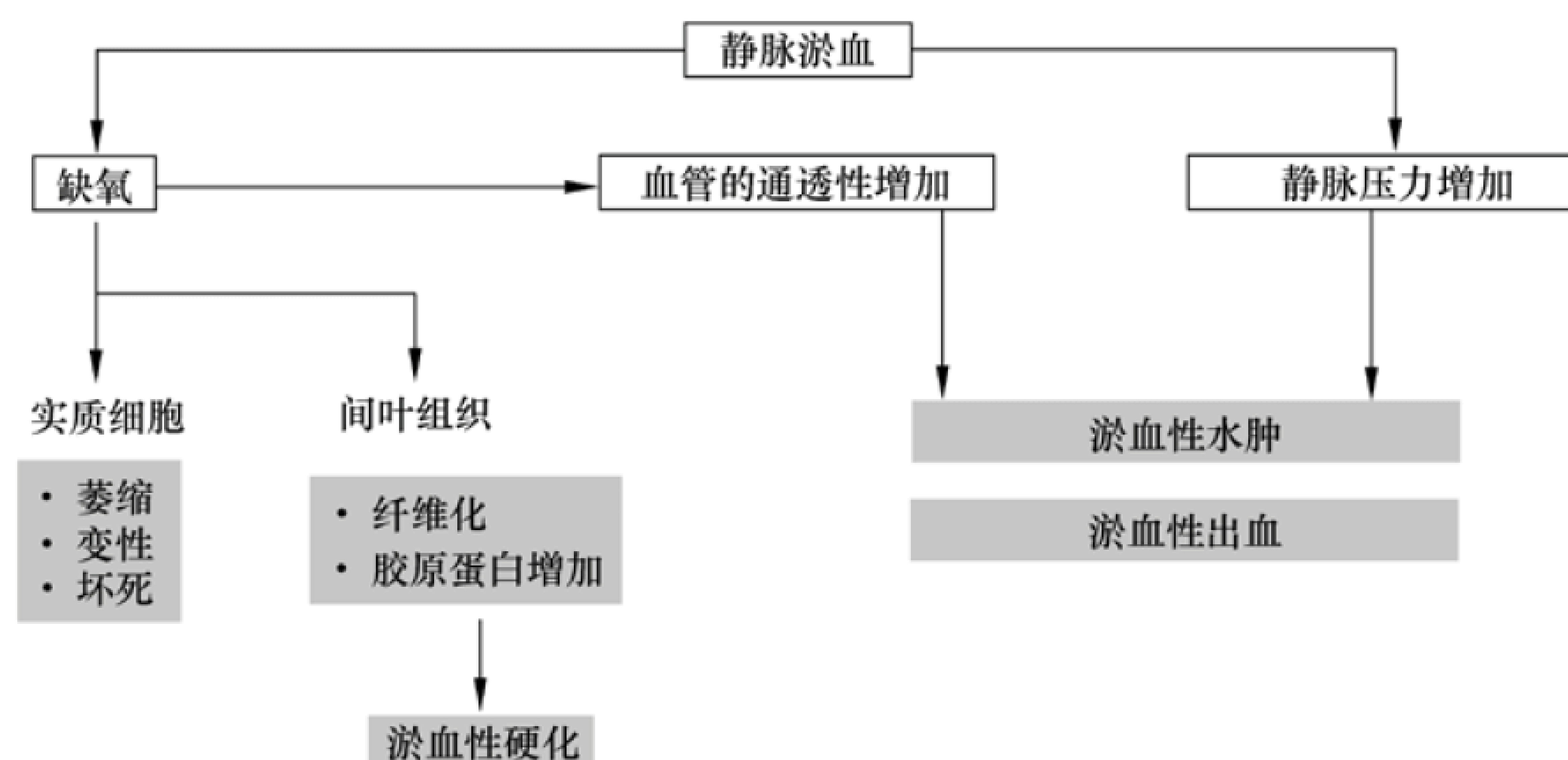


图 2-14　淤血发生机制

以肺淤血为例，我们来进一步看看组织学上的改变：首先肺泡间隔的毛细血管高度扩张充血，使肺泡间隔增宽，肺泡腔内出现大量的水肿液及少量红细胞和巨噬细胞；淤血进一步发展会引起结缔组织增生，肺泡壁增厚、增宽，导致肺纤维化（即硬化）（图 2-15）。

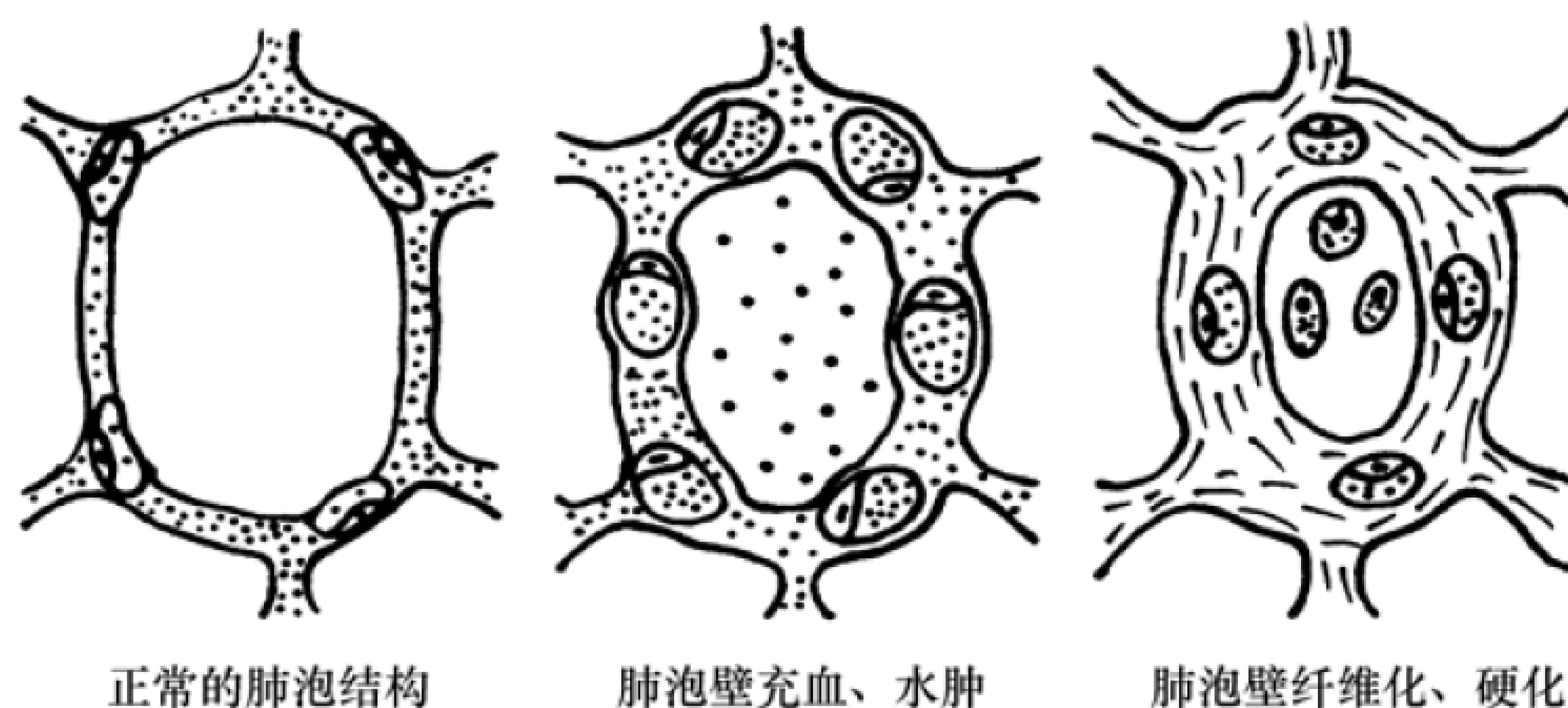


图 2-15　肺淤血时肺泡组织变化过程示意图

二、血栓形成

在活体的心血管腔内，血液中的血小板析出、粘集和（或）血液凝固，形成固体质块的过程，称为血栓形成。所形成的固体质块称为血栓（thrombus）。

在生理状态下，血液中的凝血因子不断地、有限度地被激活，形成微量纤维蛋白，沉积在血管内膜上，同时又被激活的纤维蛋白溶解酶所溶解。已激活的凝血因子可以被单核巨噬细胞系统吞噬而灭活。这种凝血系统和纤维蛋白溶解系统的动态平衡，保证了血液潜在的可凝固性和生理情况下的流体状态，但在某些能促进凝血因素的作用下，可打破其动态平衡，触发凝血过程，导

致血栓形成。

（一）血栓形成的基本环节和条件

血栓形成的两个基本环节，即血小板的析出、粘集，以及血液凝固。

在血栓形成的过程中，影响血栓形成的 3 个条件如下。

1. 心血管内膜的损伤　心脏和血管内膜因各种因素损伤时，内皮细胞可发生变性、坏死脱落，内膜下的胶原纤维暴露，一方面促进血小板的析出和粘集环节，另一方面又激活血液中的凝血因子Ⅻ，以启动内源性凝血系统；损伤内膜所释放的组织因子，又可刺激外源性凝血系统，从而促动血液凝固性增高这个环节，引起血液凝固，导致血栓形成。

心血管内膜损伤临床上多见于静脉内膜炎、动脉粥样硬化、风湿性或细菌性心内膜炎、心肌梗死处损伤的心内膜，多有血栓形成。

2. 血流状态的改变　血流状态改变包括血流缓慢、漩涡形成和血流停滞等，这是血栓形成的重要条件。正常时，血液中的有形成分红细胞、白细胞和血小板，在血流的中轴流动（轴流），与血管壁隔着一层血浆带（边流）。当血流缓慢或产生漩涡时，轴流消失，血小板逐渐析出进入边流，增加与血管壁接触、黏附机会。同时，血流缓慢也不易把已被激活的凝血因子和已粘集的血小板稀释冲走，从而有利于血栓形成。

因此，临床上静脉内血栓形成比动脉多 4 倍，下肢静脉的血栓形成又比上肢静脉多 3 倍。心力衰竭、手术后久病卧床的患者，二尖瓣狭窄时的左心房、血管分岔处等部位，均因血流缓慢或血流不规则，有利于血小板的析出和粘集，而容易形成血栓。

3. 血液凝固性增高　指血小板和凝血因子增多，或纤溶系统的活性降低，导致血液凝固性增高，易于形成血栓。

临床上，在严重创伤、产后或大手术后等大量失血的情况下，血液中含有大量幼稚的血小板，这种血小板黏性较大，易于粘集下沉；同时纤维蛋白原、凝血酶原及其他凝血因子等的含量也增加，故易于形成血栓。某些肿瘤如前列腺等器官的癌瘤、纤维蛋白原、凝血酶原以及胎盘早期剥离的患者，因大量组织因子释放入血，激活外源性凝血系统，常可发生多数静脉血栓形成。

在血栓形成过程中，往往是上述 3 个基本条件综合作用的结果，少数情况下，也可以其中某一条件起主要作用。如左心房内球形血栓常是内膜损伤和血流漩涡形成所致；手术后髂静脉内血栓形成，则可能是因手术创伤、出血，导致组织因子释放，激活外源性凝血系统，使血液凝固性增高，加之术后卧床，血流缓慢等因素共同作用所致。

（二）血栓对机体的影响

血栓形成对破裂的血管起堵塞破裂口的作用，可阻止出血，这对机体是有利的，如胃或十二指肠慢性溃疡的底部和肺结核空洞壁的血管，如在病变侵蚀时已形成血栓，则有可能避免大出血的危险。但在多数情况下血栓形成对机体产生不利的影响，严重时可造成致命的危害。

1. 堵塞血管　动脉血栓未完全阻塞血管管腔时，可引起局部组织缺血、缺氧，导致细胞变性或萎缩等；如完全阻塞，可引起局部组织的缺血性坏死，如冠状动脉血栓形成引起的心肌梗死。静脉血栓形成后，若未建立有效的侧支循环，则引起局部淤血、水肿、出血，甚至坏死。

2. 栓塞　在血栓未和血管壁牢固粘连之前，血栓的整体或部分脱落成为栓子，随血流进行，引起其他部位的栓塞。

3. 导致心瓣膜病　心瓣膜上的血栓机化，可引起瓣膜增厚、变硬、缩短，造成瓣膜关闭不全，瓣叶粘连可造成瓣膜口狭窄，导致心瓣膜病，如风湿性心内膜炎。

三、栓塞

不溶于血液的异常物质，随血液运行到不能通过处阻塞血管腔的现象称为栓塞。阻塞血管的异常物质称为栓子（embolus）。栓子可以是固体、液体或气体，最常见的栓子是脱落的血栓。此外，脂肪、空气、羊水、寄生虫和虫卵、细菌团和肿瘤细胞团等也可引起栓塞（embolism）。

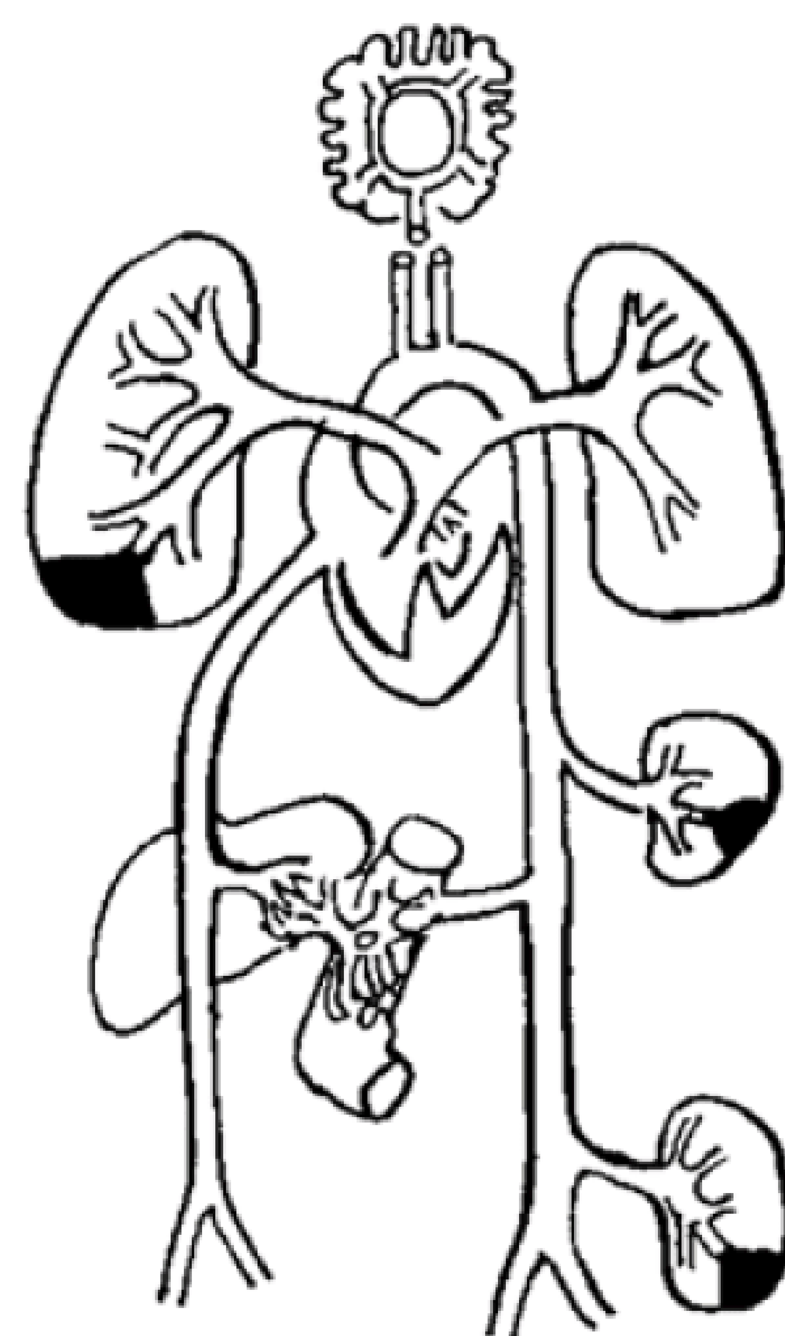


图 2-16 血栓运行途径

（一）栓子运行途径

栓子运行途径一般与血流方向一致（图 2-16）。来自右心及体静脉系统的栓子，随血流进入肺动脉主干或其分支，可引起肺栓塞。来自肠系膜静脉等门静脉系统的栓子，可引起肝内门静脉分支的栓塞。来自左心、肺静脉或体循环动脉系统的栓子，随动脉血液流动阻塞于各器官的中、小动脉内，常见于脑、脾、肾肠系膜动脉和下肢动脉等。

（二）栓塞的类型及对机体的影响

1. 血栓栓塞（thromboembolism） 由于血栓全部或部分脱落引起的栓塞称为血栓栓塞，最为常见。由于血栓栓子的来源及栓塞的部位不同，对机体的影响也不相同。

（1）肺动脉栓塞：肺动脉栓塞主要是由血栓栓子引起的。血栓栓子约 90% 以上来自下肢深部静脉，特别是股静脉和髂静脉，偶可来自盆腔静脉，很少来自下肢浅静脉。较小的栓子栓塞于肺动脉的小分支，多见于肺下叶，因肺动脉和支气管动脉之间有丰富的吻合支，支气管动脉的血流可以通过吻合支供应该区肺组织，则不引起严重后果；但若栓塞前肺已有严重淤血，致微血管内压力升高，使栓塞的局部肺组织支气管动脉的供血受阻，则可以引起肺组织坏死（肺出血性梗死）。若栓子小且数目较多，广泛地栓塞于肺动脉多数小分支，或栓子大，栓塞肺动脉主干或较大分支，患者可突然出现呼吸困难、发绀、休克等症状，严重者可因急性呼吸循环衰竭而猝死，称肺动脉栓塞症。

肺动脉栓塞症引起猝死的机制主要是巨大的血栓嵌顿在肺动脉的主干上（图 2-17），刺激了肺动脉上的神经感受器，通过神经反射引起心跳、呼吸停止。同时也可由于肺循环的机械性堵塞所致。当肺动脉主干或较大分支被阻塞时，肺动脉内阻力急剧增加，导致急性右心衰竭，同时左心回心血量减少，使冠状动脉灌流不足导致心肌缺血。此外，栓塞时肺动脉反射性地收缩以及血栓栓子内的血小板释放的某些成分引起肺动脉、支气管动脉及冠状动脉广泛性痉挛，也是导致患者猝死的原因。

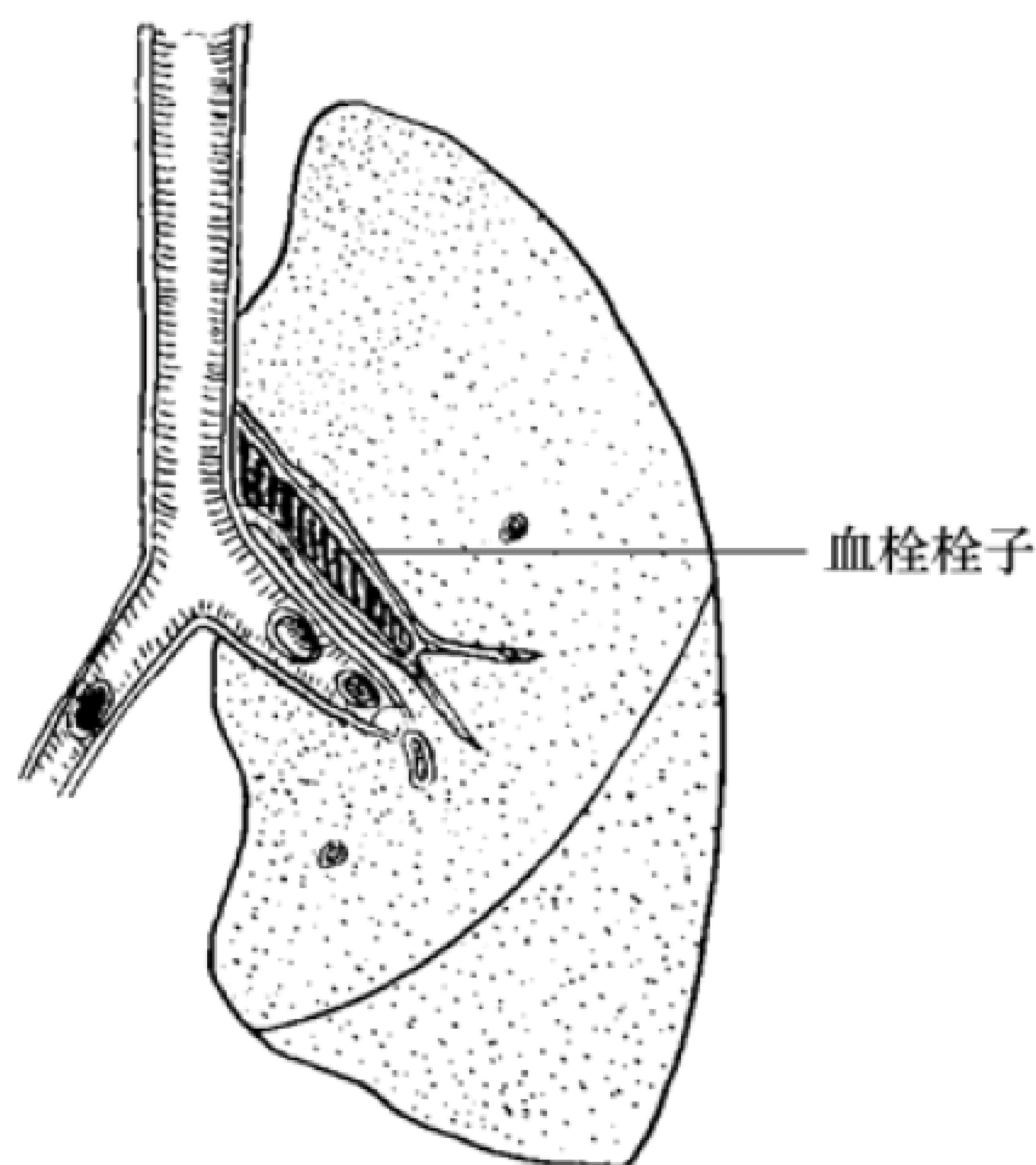


图 2-17 肺动脉栓塞

（2）体循环动脉栓塞：栓子绝大多数来自左心（如亚急性感染性心内膜炎时心瓣膜赘生物、二尖瓣狭窄时左心房附壁血栓），其次为动脉粥样硬化溃疡和动脉瘤内膜表面的血栓。动脉栓塞以下肢、脑、肾、脾为常见，当栓塞的动脉缺乏有效的侧支循环时，则可引起局部组织梗死。

2. 脂肪栓塞（fat embolism） 脂肪栓塞是循环血流中出现游离脂滴阻塞于小血管所导致的栓塞，常见于长骨骨折或脂肪组织严重挫伤时，脂肪细胞破裂释出脂滴入血。

创伤性脂肪栓塞，栓子随静脉血流到肺，直径小于

20μm 的脂滴可通过肺泡壁毛细血管经肺静脉和左心，引起全身器官的栓塞，尤其是脑，大于 20μm 的脂肪栓子则栓塞于肺。

脂肪栓塞的后果取决于栓塞部位及脂肪量的多少。少量脂滴入血，可被巨噬细胞吞噬、吸收，或由血中酯酶所分解、清除。一次进入肺循环内的脂肪量达 9～20g，可使 75% 肺循环受阻导致死亡。

3. 气体栓塞（gas embolism）

（1）空气栓塞：可见于分娩或流产时，由于子宫强烈收缩，空气进入破裂的子宫壁静脉窦；颈部、胸部较大的静脉破裂时，由于负压吸引，空气经破口进入静脉（如头颈部、胸部外伤和手术，锁骨下静脉插管输液等）。空气进入右心后，由于心脏搏动，将空气和血液搅拌形成大量气泡，黏稠和泡沫状液体表面张力很大，因而压缩性很大，当心脏收缩时，气泡阻塞肺动脉出口，血不易被有效地搏出，心舒张时气泡又回复变大，阻碍血液回流，导致严重的循环障碍而猝死。进入右心的气泡可经肺动脉小分支和毛细血管到左心，引起体循环各器官的栓塞。一般迅速进入血液的气体在 100mL 左右，即可导致循环衰竭。

（2）氮气栓塞：溶解于血液内的气体迅速游离而引起的气体栓塞见于减压病（decompression sickness）。减压指从高压环境急速转到常压环境或由常压环境骤然转入低压环境。由于气压突然降低，使原来已溶解于血液内的气体（氧气、二氧化碳和氮气）很快游离，其中氧和二氧化碳可再溶解于体液内被吸收，氮气在体液内溶解迟缓，于是形成无数气泡造成广泛栓塞，因而又称氮气栓塞。减压病可见于潜水员从深海过快浮出水面时，或飞行员乘无密封舱飞机迅速飞入高空时，主要预防办法是控制减压速度。如果一旦发生本病，可用高压氧舱进行治疗。

4. 羊水栓塞（amniotic embolism） 羊水栓塞是由于在分娩过程中羊水进入母体血液循环所致，是产科少见的严重并发症。在分娩过程中，当羊膜破裂后，尤其又有胎儿阻塞产道时，子宫强烈收缩，宫内压增高，可将羊水压入破裂的子宫壁静脉窦内，经血液循环入肺动脉分支及毛细血管内引起羊水栓塞。少量羊水也可通过肺毛细血管到左心引起全身各器官栓塞。本病发病急，患者常突然发生呼吸困难、发绀和休克，大多数死亡。羊水栓塞引起死亡的原因与肺动脉系统急性机械性阻塞导致急性右心衰竭有关；羊水的成分作为抗原引起变态反应性休克；羊水含有凝血致活酶样物质激活凝血过程，造成母体发生弥散性血管内凝血，也是致死的原因。

四、梗死

器官或局部组织由于动脉血流阻断，又不能及时、有效地建立侧支循环而引起的坏死，称为梗死（infarction）。

（一）梗死的原因

动脉阻塞是梗死发生的主要原因。引起动脉阻塞的原因有：

1. 血栓形成　是梗死最常见的原因，如心冠状动脉或脑动脉粥样硬化继发的血栓形成，引起心肌梗死或脑梗死。

2. 动脉栓塞　也是梗死常见原因，在脾、肾和肺发生的梗死多由血栓栓塞引起。

3. 血管受压闭塞　见于动脉受外在肿瘤压迫引起局部组织梗死；肠扭转、肠套叠和嵌顿疝时，肠系膜静脉和动脉先后受压闭塞，局部血流中断引起梗死。

4. 动脉痉挛　多数在已有动脉粥样硬化时，在诱因的刺激下，动脉发生持续性痉挛，亦可引起梗死。

（二）梗死的病理变化

梗死的基本病变是局部组织坏死。

1. 梗死的形状取决于该器官的血管分布　多数器官的血管呈树枝状分布，如肾、脾、肺等，故梗死灶也呈锥形，切面呈现扇面形，其尖端位于血管阻塞处，底为器官的表面（图 2-18）。血管阻塞的部位不同，梗死灶的形状、面积不同（图 2-19）。心冠状动脉分支不规则，心肌梗死灶形状也不规则，呈现地图状。肠系膜血管呈扇形分支，故肠梗死灶呈现节段性。

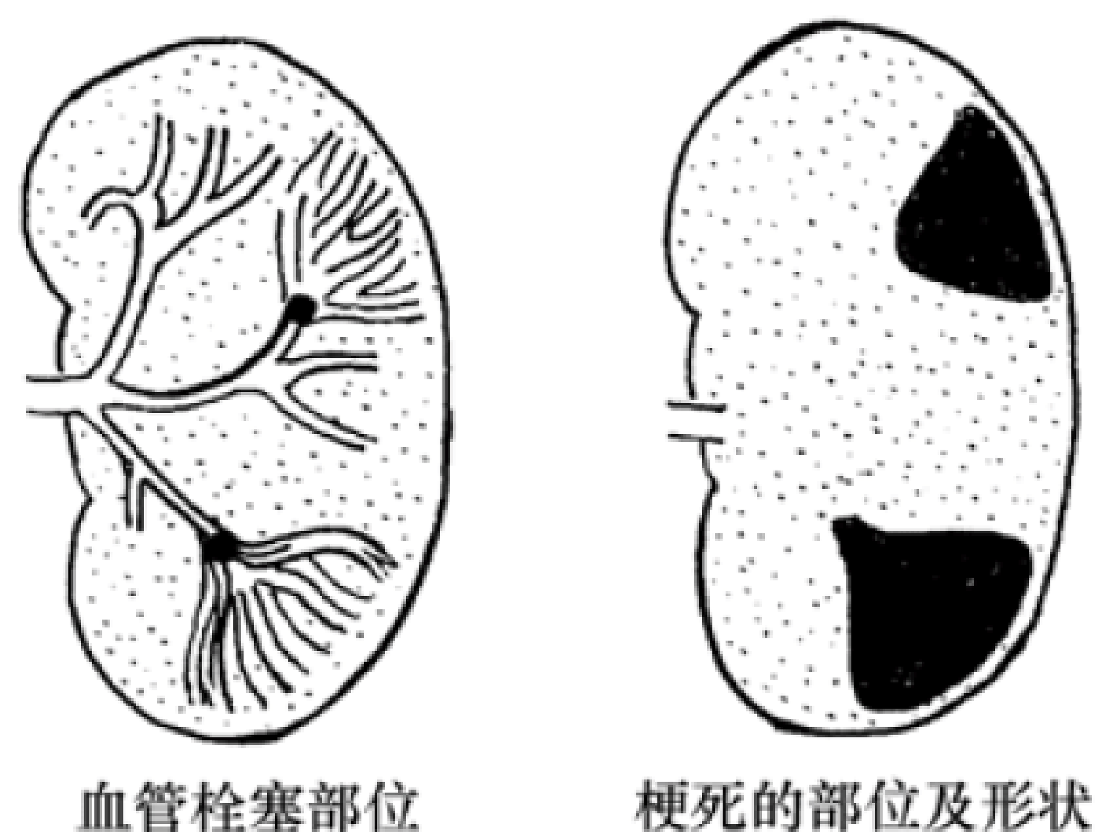


图 2-18　梗死的形状与血供的关系

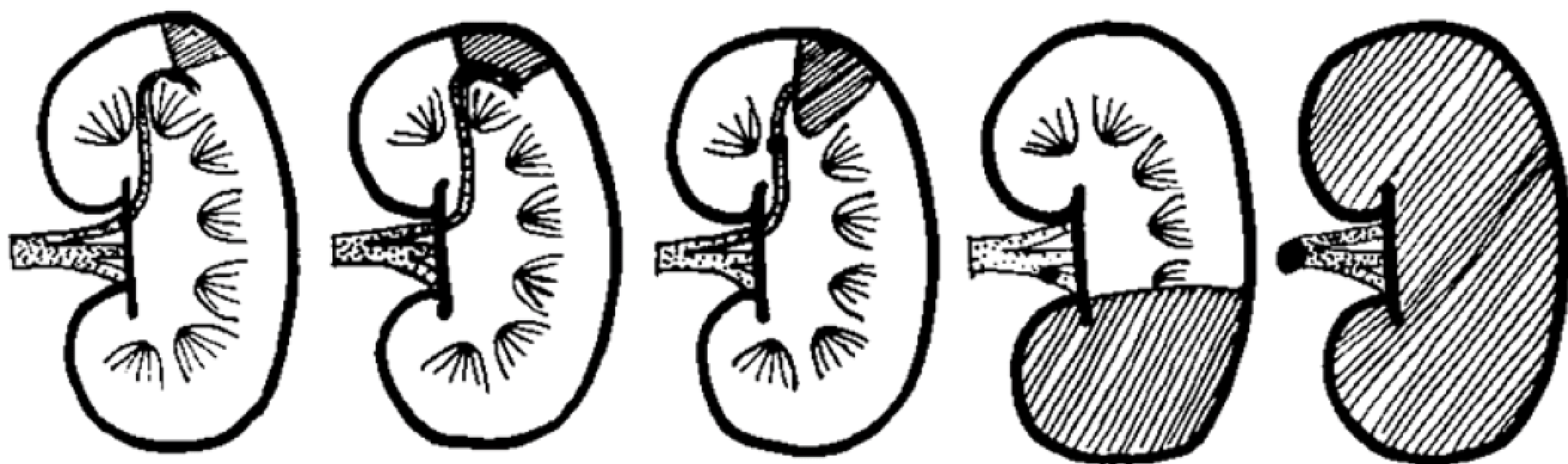


图 2-19　肾血管血栓部位与梗死面积的关系

2. 梗死灶的质地取决于坏死的类型　当梗死发生于肾、脾、心脏等脏器时，多表现为凝固性坏死。新鲜的梗死组织由于组织崩解，局部胶体渗透压增高而吸水膨胀，局部略向表面隆起，切面略突出。陈旧性梗死较干燥、质硬、表面下陷。当梗死发生于脑组织，多表现为液化性坏死，新鲜梗死的脑组织质地软（脑软化）而疏松，日久后液化，周围由胶质组织增生包绕而呈现囊状。

3. 梗死灶的颜色取决于病灶的含血量　含血量少，颜色灰白，称为贫血性梗死（anemic infarct），常发生于组织较致密、侧支循环不丰富的实质器官，如脾、肾、心等。若梗死器官含血量多，颜色暗红，称为出血性梗死（hemorrhagic infarct），常发生于组织较疏松和有严重淤血的器官，如肺、肠等。

（三）梗死对机体的影响

梗死对机体的影响取决于梗死发生的器官，梗死灶的大小、部位，以及有无细菌感染等因素。发生于脾、肾等器官的小范围梗死对机体影响不大。脾梗死累及包膜，可因局部炎症反应而有刺痛感。肾有较好的代偿功能，肾梗死通常只引起腰痛和血尿，局部梗死不致于影响肾功能。心肌梗死可影响循环功能，严重者可导致心功能不全，甚至致死。脑梗死视不同部位而有不同症状，梗死灶大者可致死。肺梗死有胸膜刺激征和咳血。若阻塞血管的栓子内含细菌，则形成败血性梗死，继发局部感染灶的形成。肠梗死如不及时解除，可造成肠瘘引起腹腔感染而后果严重。



学习要点

1. 静脉性充血（淤血）有哪 3 个原因？
2. 血栓形成的两个基本环节是什么？
3. 血栓形成有哪 3 个条件？

4. 下肢深部静脉血栓形成最严重的后果是什么？
5. 梗死的原因有哪些？
6. 血栓形成、栓塞与梗死三者之间是怎样的关系？

第4节 水　　肿

水肿（edema）指过多的液体在组织间隙或体腔中积聚。临床上将体腔内过多的液体积聚称为积液或积水（hydrops），如胸腔积水、腹腔积水等。

水肿不是一种独立的疾病，而是许多疾病中一种常见的病理过程。根据水肿的分布范围，可分为全身水肿和局部水肿；按水肿发生的原因，可分为心性水肿、肝性水肿、肾性水肿、营养不良性水肿等；有的水肿至今原因不明，称为特发性水肿；水肿还可根据其发生部位，分为肺水肿、脑水肿、皮下水肿、喉头水肿等。临床上常见心性、肝性和肾性水肿以及肺水肿和脑水肿等。

水肿发生的基本机制是血管内外和体内外液体交换失衡。不同类型的水肿有其不同的临床特征和发生机制，对机体的影响程度亦有差别。

一、水肿发生的基本机制

正常人体组织间液的量和质都保持相对恒定，这种恒定主要依赖于血管内外和体内外液体交换的动态平衡。一旦体液平衡发生紊乱，即可导致组织间液增多而发生水肿。

（一）血管内外液体交换失衡导致组织间液增多

血管内外液体交换主要在毛细血管进行，液体自毛细血管动脉端滤出，其中大部分经毛细血管静脉端回流，小部分含蛋白质较多的液体进入淋巴管，成为淋巴液，再流入静脉。血管内外液体交换动态平衡的维持，由两个作用相反的力量所决定：毛细血管流体静压和组织液体静压。上述两种力量的对比决定着液体的流向和流量。此外，毛细血管壁的通透性及淋巴液回流对液体交换及平衡也具有重要影响。

以上一个或多个因素发生异常变化时，即可导致血管内外液体交换失衡，组织液生成大于回流而导致水肿的发生。

1. 毛细血管内流体静压增高　毛细血管流体静压又称毛细血管血压，当静脉回流受阻使静脉压及毛细血管血压增高时，毛细血管动脉端液体滤出增多，而静脉端回流入血的液体减少。此时常伴有淋巴回流增加，当组织液增多超过了淋巴回流的代偿限度时，可导致组织间液积聚而发生水肿。

静脉淤血是毛细血管血压增高的主要原因，是发生心源性水肿的主要机制。临床上可见于左心衰竭引起的肺静脉淤血导致的肺水肿，右心衰竭引起的体循环静脉淤血导致的皮下水肿，尤其是下肢水肿。局部静脉压增高的常见原因是静脉腔内血栓形成及静脉受压（如肿瘤压迫）等。

2. 血浆胶体渗透压降低　血浆胶体渗透压是限制血浆从毛细血管滤出、促进组织间液回吸的主要因素。血浆胶体渗透压降低时，毛细血管动脉端滤出的液体增多，而静脉端回吸减少，组织间液的生成大于回流，从而引起水肿。

血浆胶体渗透压的高低主要取决于血浆蛋白尤其是白蛋白的含量。人体白蛋白由肝合成，肝功能障碍的患者白蛋白合成减少。每克白蛋白可形成0.75kPa（5.5mmHg）的胶体渗透压，当血

浆白蛋白低于 20g/L 时，就会引起水肿。引起血浆白蛋白减少的主要原因：①蛋白质丢失过多：如肾病综合征时血浆蛋白大量从尿中丢失；②白蛋白合成减少：见于严重肝细胞损害（如肝硬化）和长期严重营养不良引起的水肿病；③消耗增多：见于慢性消耗性疾病，如恶性肿瘤等。

3. 微血管壁通透性增高　正常毛细血管壁只容许微量血浆蛋白滤出。当毛细血管壁通透性增高时，可使大量血浆蛋白滤出至组织间液，造成血浆胶体渗透压降低和组织间液的胶体渗透压升高，结果导致组织间液过多积聚而引起水肿。

微血管壁通透性增高主要由毛细血管内皮细胞收缩产生裂隙引起，其常见原因包括感染、缺氧、酸中毒、某些变态反应性疾病等；炎症介质（如组胺、激肽等）释放增多，导致内皮细胞收缩而使微血管壁的通透性增高。

4. 淋巴回流受阻　淋巴回流是组织间液回流入血的一个重要组成部分。正常时，淋巴管不仅能将滤出略多于回收的部分组织间液及所含的少量蛋白质输送回血液循环中，而且在组织间液增多时，还能代偿性地增加回流，防止液体在组组间隙中过多积聚。但当淋巴回流受阻时，就可导致富含蛋白质的淋巴液在组织间隙中积聚而形成淋巴水肿。

淋巴回流受阻的常见原因：淋巴管受肿瘤阻塞，如乳腺癌时局部皮肤水肿引起的橘皮样外观；淋巴管被丝虫成虫阻塞引起象皮腿。

（二）体内外液体交换失衡导致钠、水潴留

正常人体钠、水的摄入量与排出量保持动态平衡。这种动态平衡的维持主要是通过肾的调节来实现的。正常肾小球滤过的钠、水总量中，99%～99.5% 被肾小管重吸收，仅 0.5%～1% 从尿中排出。肾小球滤过率和肾小管重吸收功能保持动态平衡，称之为球 - 管平衡。如果肾小球滤过率减少而肾小管重吸收未相应减少，则肾排出钠、水就会减少；如果肾小球滤过率正常，而肾小管重吸收增多，肾排出钠、水也会减少；如果肾小球滤过率减少而肾小管重吸收增多，则肾排出钠、水更加减少。这是肾性水肿的主要机制。

二、常见水肿类型的临床特点与发生机制

（一）心性水肿

各种心脏病发展至右心衰竭，引起全身性水肿，称心性水肿。

1. 发生机制　引起心性水肿的主要因素是毛细血管流体静压增高和水钠潴留。

（1）毛细血管流体静压增高：右心衰竭导致体循环静脉回流受阻、静脉淤血，使静脉压和毛细血管血压升高，因而组织间液生成增多。

（2）水钠潴留：右心衰竭时，心排血量减少，肾血流量减少，使肾小球滤过率降低，肾小管重吸收增强，导致水钠潴溜；右心衰竭导致肝淤血，使醛固酮和血管升压素灭活不足，也引起水钠潴留。

此外，肝淤血导致血浆蛋白合成减少以及水钠潴留造成的血液稀释，使血浆胶体渗透压降低，组织液回吸收减少，促进了水肿的发生、发展。

2. 临床特点　心性水肿的典型表现是皮下水肿。皮下水肿时，由于皮下组织间隙液体过多积聚，皮肤肿胀、发亮，压之有凹陷或压痕，称为凹陷性水肿或显性水肿。这是由于组织间隙中水肿液量超过了凝胶体的吸附能力，过多的游离液体具有移动性，当指压水肿部位皮肤时，游离液体向周围散开，因而出现凹陷，这表明水肿已较严重。若组织间液有一定程度的积聚，但不出现压痕或凹陷，称为隐性水肿。

心性水肿常先出现于低垂部位，一般以下肢最早出现且较明显，卧床日久患者则以骶部最明

显。严重时水肿可波及全身，出现胸腔积液、腹水等。

（二）肝性水肿

由肝疾病引起的体液异常积聚，称为肝性水肿，多突出表现为腹水。

1. 发生机制　肝性腹水的形成机制是多因素的。

（1）肝静脉回流受阻：肝硬化引起肝静脉回流受阻，使肝窦内压增高，大量液体从血管滤出到肝组织间隙，使肝淋巴液生成增多，当超过淋巴回流的代偿能力时，液体可经肝表面或肝门部流入腹腔，形成腹水。

（2）门静脉高压：肝硬化引起门静脉高压，使肠系膜区的毛细血管流体静压随之增高，液体由毛细血管滤出增多，肠淋巴液生成增多，导致肠壁水肿并滤入腹腔，参与腹水的形成。

（3）肝功能障碍：肝硬化时白蛋白合成减少，使血浆胶体渗透压降低，促进腹水的形成；肝功能障碍使醛固酮和血管升压素灭活减少，导致水钠潴留，使水肿加重。

2. 临床特点　肝性水肿时，以腹水为主要表现，也可有下肢皮下水肿，严重时还可伴有胸腔积液等。

（三）肾性水肿

肾原发性疾病过程中发生的水肿，称为肾性水肿，常见于急性肾小球肾炎和肾病综合征。

1. 发生机制

（1）肾病综合征时，因长期蛋白尿使血浆蛋白丢失过多，引起血浆胶体渗透压下降，导致组织间液生成增多。其结果又使血浆容量减少和有效循环血量下降，从而激活肾素 - 血紧张素系统，引起醛固酮和血管升压素分泌增多，导致水钠潴留。

（2）急性肾小球肾炎时，因肾小球病变使肾小球滤过率降低，而肾小管重吸收未相应减少，导致水钠潴留。

2. 临床特点　肾性水肿时，往往首先出现晨起眼睑或面部水肿，严重时可扩展到身体其他部位。

（四）肺水肿

肺间质内液过多积聚或溢入肺泡腔内，称为肺水肿。一般水肿液先在组织间隙中积聚，形成间质性肺水肿，然后发展为肺泡水肿。

1. 发生机制

（1）肺毛细血管流体静压升高：如左心衰竭时，肺静脉回流受阻可导致肺静脉淤血，使肺毛细血管流体静压增高，严重时即可发生肺水肿。

（2）肺微血管壁通透性增高：是许多疾病过程中发生肺水肿的主要机制。肺微血管壁通透性升高时，蛋白滤出增多，使组织液胶体渗透压升高，而血浆胶体渗透压下降，液体在肺间质积聚过多，出现间质性肺水肿；进而溢入肺泡，引起肺泡水肿。见于吸入毒气、肺炎、休克肺等。

（3）血浆胶体渗透压降低：临床证明，血浆胶体渗透压降低，有利于肺水肿的发生。如给休克患者输入大量胶体溶液时，除可使肺血容量增加外，还可使血浆蛋白被稀释，容易引起肺水肿。

2. 临床特点　急性肺水肿常突然发生，临床表现为严重呼吸困难、端坐呼吸、缺氧、发绀、咳白色或粉红色泡沫样痰。慢性肺水肿多见于风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄、高血压性心脏病、冠心病等引起的慢性肺淤血，大量纤维结缔组织增生，导致肺褐色硬化。

（五）脑水肿

脑组织的液体含量增多引起脑容积增大，称为脑水肿。根据原因和发生机制的不同，将脑水肿分为以下 3 种。

1. 血管源性脑水肿　是脑水肿中最常见的一种类型。主要发病机制是脑毛细血管壁通透性增强，其主要特点是白质的细胞间隙中有大量液体积聚，且含有较多的蛋白质。常见于脑肿瘤、脑出血、脑外伤、脑血管栓塞和感染等。

2. 细胞中毒性脑水肿　脑细胞内液增多而肿胀，即细胞水肿。细胞中毒性脑水肿的特点是水肿液主要分布于细胞内，如神经细胞、神经胶质细胞以及脑血管内皮细胞内液体都增多，细胞间隙不但不扩大，反而缩小。多见于急性脑缺血缺氧（如窒息、心脏停搏等）、脑膜炎、水中毒等。

3. 间质性脑水肿　当脑脊液生成和回流的通路受阻，脑脊液在脑室中积聚，可引起脑积水。脑积水导致脑室内压增高，使脑脊液溢入周围白质中，发生间质性脑水肿。多见于肿瘤压迫以及炎症性疾病。

以上 3 种脑水肿，临床上可同时或先后发生。如脑缺血缺氧，一般先出现细胞毒性脑水肿，继之发生血管源性脑水肿。

三、水肿对机体的影响

1. 有利效应　在血容量明显增加时，水肿的发生使大量液体转移到组织间隙中，可防止循环系统压力急剧上升，从而避免引起血管破裂和急性心力衰竭的危险。因此，从某种意义上看，水肿是循环系统的“安全阀”。

炎性水肿时，水肿液能稀释细菌及其毒素，阻止细菌扩散；还可通过渗出液将抗体输送至炎症病灶，增强局部抵抗力。

2. 有害效应　水肿对器官组织功能的影响，视水肿发生的部位、速度和程度而不同。水肿发生在四肢和体表，对生命活动无明显影响，可引起局部组织受压和血液循环障碍，造成局部组织细胞营养不良，组织抵抗力下降，易发生感染及伤口不易修复等。重要生命器官或部位的水肿，则可引起严重后果甚至危及生命。如喉头水肿可引起窒息；肺水肿可导致急性呼吸功能障碍；脑水肿使颅内压增高；心包积液可影响心脏功能，使心排血量减少等。



学习要点

1. 各种心脏病发展至右心衰竭引起的全身水肿被称为什么水肿？
2. 急性肺水肿的临床表现有哪些？

第5节　炎　　症

炎症（inflammation）是活体组织对致炎因子及其引起的局部损伤所产生的以血管反应为中心的防御性反应。

炎症反应的发生和发展取决于损伤因子和机体反应性两方面的综合作用。炎症局部的基本病理变化有 3 种：变质、渗出、增生。变质指致炎因子引起的机体局部组织细胞各种损伤性病变，包括组织细胞的变性和坏死。渗出和增生为局部细胞发生的抗损伤性的防御性反应。炎症的主要临床表现：局部有红、肿、热、痛和功能障碍，全身反应可有发热和外周血白细胞计数改变等。

炎症是致炎因子对机体的损伤与机体抗损伤反应的斗争过程。一般来说，炎症过程的变质、代谢障碍、血流停滞、发炎器官和组织的功能障碍，都属于不利于机体的损伤性反应；而充血、代谢增强、渗出、白细胞的吞噬作用、发热、外周血液中白细胞增多、抗体生成增强等在本质上是属于机体抗损伤的防御性反应。在一定条件下两者可以互相转化。出现局部炎症反应的同时，常有不同程度的全身反应。

一、炎症的原因

任何能够引起组织损伤并诱发炎症反应的因素均称为致炎因子。致炎因子种类繁多，可归纳为以下几大类。

1. 生物性因子　细菌、病毒、支原体、真菌、立克次体、螺旋体和寄生虫等是常见的致炎因子，尤以细菌、病毒最为常见。由生物性因子引起的炎症又被称为感染。

2. 免疫反应　免疫反应所造成的组织损伤可引起各种变态反应性炎症，如免疫复合物性肾小球肾炎、自身免疫引起的系统性红斑狼疮等。

3. 物理性因子　高热、低温、放射性物质、紫外线、电击、切割、挤压等。

4. 化学性因子　外源性化学物质如强酸、强碱等腐蚀性物质及松节油、芥子气等；内源性化学毒性物质包括坏死组织的分解产物；体内的代谢产物，如尿素等。

总之，各种损伤因素只要有足够的强度或足够的作用时间，几乎均可引起炎症。

二、炎症局部基本病理变化

各种炎症性疾病虽然在临床和病理学上有各种各样的表现，但任何原因引起的以及发生在任何组织的炎症，都包括了不同程度的组织变质、血管反应引起的渗出和局部组织的增生性反应，这是炎症的基本病理变化。炎症过程的核心是血管反应所带来的细胞和血浆成分的渗出变化。一般早期以变质和渗出变化为主，后期以增生为主。变质属于损伤过程，而渗出和增生就其本质而言是属于抗损伤过程。

（一）变质

炎症灶内局部组织或细胞损伤而发生的变性和坏死，称为变质（alteration）。

在炎症时，实质细胞变性主要表现为细胞水肿，而坏死可表现为实质细胞的凝固性坏死和液化性坏死以及纤维结缔组织和血管壁的纤维素样坏死。变质主要由致炎因子直接损伤所致，也可以是炎症灶内血液循环障碍和炎症介质作用或变态反应的结果。

（二）渗出

如果把炎症比喻为打仗，渗出就好比打仗时的排兵布阵和武器弹药的配备。炎症区域血管内的液体和细胞成分穿过血管壁到达血管外的过程称为渗出（exudation）。渗出的液体和细胞成分，称为渗出物。渗出病变是炎症的重要标志。渗出在炎症反应中具有重要的防御作用，是消除病原因子和有害物质的积极因素。渗出过程是在充血、血管壁通透性升高的基础上发生、发展的。因此血管反应是炎症的中心环节。

1. 血管反应

（1）炎症充血：损伤发生后通过神经反射迅速发生短暂的细动脉收缩，仅持续几秒钟，随后细动脉和毛细血管扩张，局部血流量增加。血管扩张的发生机制与神经和体液因素有关：神经因素即轴突反射，体液因素即炎症介质。神经因素引起的血管扩张只是暂时的，而体液因素的作用较持久。

（2）血流速度减慢：微循环扩张导致血管通透性升高，血管内富含蛋白质的液体向血管外渗出，导致小血管内血液浓缩、黏稠度增加，血流变慢（淤血），最后在扩张的小血管内挤满了红细胞。

2. 液体渗出 血管内液体成分通过血管壁到达血管外的过程称为液体渗出。渗出的液体成分称为渗出液（exudate），其中蛋白质含量较高。渗出液进入组织间隙，引起组织间液含量增多，称为炎性水肿。渗出液潴留于浆膜腔（胸腔、腹腔、心包腔）或关节腔，称为炎性积液。渗出液的成分可因致炎因子、炎症部位和血管壁受损伤程度不同而有所差异。血管壁受损伤轻微时，渗出液中主要为水、盐类和分子较小的白蛋白；血管壁受损严重时，分子较大的球蛋白甚至纤维蛋白原也能渗出。

渗出液具有重要的防御作用：①可以稀释炎症灶内的毒素和有害物质，减轻毒素对组织的损伤。②渗出液中含有抗体、补体及溶菌物质，有利于杀灭病原体。③渗出液中的纤维蛋白原可转变为纤维蛋白（纤维素），交织成网，限制病原体的扩散，使病灶局限化，也利于吞噬细胞发挥吞噬作用。纤维素网是炎症后期的修复支架，有利于成纤维细胞产生胶原纤维。④渗出液中的病原微生物和毒素随淋巴液被携带到局部淋巴结，可刺激机体产生细胞免疫和体液免疫。

事物是两方面的。如果渗出液过多，也会带来不利影响，如压迫周围组织、加剧局部血液循环障碍。体腔积液过多可影响器官的功能，如心包腔大量积液可压迫、限制心脏的搏动而引起血液循环障碍。渗出液中如含纤维素过多，不能完全吸收时，可发生机化、粘连，给机体带来不利的影响。

3. 细胞渗出 白细胞通过血管壁游出到血管外的过程称为白细胞渗出。炎症时期游出的白细胞称为炎症细胞（inflammatory cells）。炎症细胞进入组织间隙并发挥吞噬作用，称为炎症细胞浸润（inflammatory cell infiltration）。炎症细胞浸润是炎症反应的重要形态学特征。渗出的中性粒细胞和单核细胞可吞噬和降解细菌、免疫复合物和坏死组织碎片，构成炎症反应的主要防御环节。白细胞的渗出是一个主动运动过程，经过附壁、游出和趋化等步骤到达炎症灶，发挥重要的防御作用。

（1）炎症细胞在局部的吞噬作用：吞噬作用（phagocytosis）指炎症细胞游走到炎症灶内，吞噬和消化病原体、组织崩解碎片及异物的过程，是炎症防御作用的重要组成部分。具有吞噬能力的细胞称为吞噬细胞（phagocytes）。

吞噬细胞主要有两种类型：①中性粒细胞：又称小吞噬细胞，能吞噬大多数病原微生物和细小的组织崩解产物。中性粒细胞在炎症早期出现，数量多，是机体清除和杀灭病原微生物的主要成分。②巨噬细胞：又称为大吞噬细胞，不仅具有中性粒细胞的吞噬功能，还能吞噬中性粒细胞不能吞噬的某些病原微生物（如结核杆菌、伤寒杆菌、寄生虫及其虫卵等）和较大的组织碎片、异物及变质的细胞等。

（2）炎症细胞的种类和功能

1）中性粒细胞（neutrophils）：是急性炎症、一般细菌感染、化脓性炎症及炎症早期最常见的炎症细胞，具有活跃的游走性和吞噬细菌、组织崩解碎片及抗体复合物等作用。

2）单核巨噬细胞（monocytes）：常见于急性炎症后期、慢性炎症、某些非化脓性炎症（如结核、伤寒）、病毒及寄生虫感染。

3）嗜酸性粒细胞（eosinophils）：也具有一定的吞噬能力，能吞噬抗原抗体复合物，杀伤寄生虫。嗜酸性粒细胞常见于寄生虫感染和变态反应性炎症，如支气管哮喘、过敏性鼻炎等。

4）淋巴细胞（lymphocytes）和浆细胞（plasma cells）：多见于慢性炎症。T淋巴细胞受到抗

原刺激后，转变为致敏淋巴细胞，当其再次与相应抗原接触时，致敏的淋巴细胞释放多种淋巴因子，发挥细胞免疫作用。B淋巴细胞在抗原刺激下，可以增殖转化为浆细胞，浆细胞能产生抗体，引起体液免疫反应。致敏淋巴细胞和浆细胞是参与免疫反应的主要细胞。

5）嗜碱性粒细胞（basophilic leukocyte）和肥大细胞（mast cells）：嗜碱性粒细胞来源于血液，肥大细胞存在于结缔组织和血管周围。这两种细胞在形态与功能方面有许多相似之处，当受到炎症刺激时，细胞脱颗粒，释放组胺等炎症介质，引起炎症反应，多见于变态反应性炎症。

小贴士

正常白细胞计数与分类

【参考值】

	白细胞计数
成人	（4～10）$\times10^9$/L
儿童	（5～12）$\times10^9$/L
新生儿	（15～20）$\times10^9$/L

白细胞分类计数（成人）

	相对值	绝对值
中性杆状核粒细胞	1%～5%	（0.04～0.5）$\times10^9$/L
中性分叶核粒细胞	50%～70%	（2～7）$\times10^9$/L
嗜酸性粒细胞	0.5%～5%	（0.05～0.5）$\times10^9$/L
嗜碱性粒细胞	0%～1%	（0～1）$\times10^9$/L
淋巴细胞	20%～40%	（0.8～4）$\times10^9$/L
单核细胞	3%～8%	（0.12～0.8）$\times10^9$/L

4. 炎症介质（inflammatory mediators） 炎症介质指在致炎因子作用下，由局部细胞释放或由体液中产生的、参与炎症反应的化学活性物质，故亦称化学介质。炎症介质有外源性（细菌及其产物）和内源性（细胞源性和体液源性），但主要是后者。内源性炎症介质以其前身或非活性状态存在于体内，在致炎因子的作用下，大量释放并成为具有生物活性的物质，在炎症过程中导致以血管反应为中心的炎症反应，发挥重要的介导作用。由细胞释放的在炎症反应中起主要作用的炎症介质有血管活性胺和前列腺素等。血管活性胺和前列腺素在炎症反应过程中的主要作用是使血管扩张，血管壁通透性升高，导致炎性渗出而参与炎症反应。前列腺素还可以引起发热和疼痛。

小贴士

在生活中，非处方类抗过敏药就是通过阻断血管活性胺的合成，起到减轻血管扩张的作用；而退热止痛药是通过阻断前列腺素的合成而起到退热止痛的作用的。

（三）增生

炎症反应类似于一场战争，战争以后必定要重建家园，在炎症反应中就表现为增生（proliferation），增生的细胞包括巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞、血管内皮细胞和成纤维细胞，还包括炎症灶周围的上皮细胞或实质细胞的增生。一般说来，在炎症早期，增生改变常较轻微，而

在炎症后期或慢性炎症时，增生改变则明显。

炎症增生是一种防御反应。例如增生的巨噬细胞具有吞噬病原体和清除组织崩解产物的作用；增生的纤维细胞和血管内皮细胞形成肉芽组织，有助于使炎症局限化和最后形成瘢痕组织修复。

综上所述，任何炎症的局部都有变质、渗出和增生 3 种改变，这三者既有区别，又互相联系、互相影响，组成一个复杂的炎症过程。在此过程中，既有致炎因子对机体的损伤作用，同时又有机体的抗损伤反应。损伤和抗损伤反应的对立统一，贯穿于炎症过程的始终，而且往往以抗损伤反应为主。故炎症本质上是一种以防御为主的病理过程。一般来说，炎症过程中，变质属于损伤性改变，但变质过程中的坏死崩解产物又可促使渗出和增生等抗损伤反应的出现；渗出属于抗损伤反应，但如果渗出反应剧烈，渗出的液体和纤维素过多，则可引起局部组织的功能障碍；增生，特别是纤维细胞和血管内皮细胞的增生，可形成肉芽组织，参与炎症的修复过程，但若增生过度，则形成大量瘢痕而影响器官的正常结构和功能。

三、炎症的局部表现和全身反应

（一）炎症的局部表现

炎症局部可出现红、肿、热、痛和功能障碍，其发生机制如下。

1. 红　是由于炎症灶内充血所致。最初由于动脉性充血，局部氧合血红蛋白增多，故呈现鲜红色；以后随着炎症的发展，血流缓慢，甚至停滞，氧合血红蛋白减少，还原血红蛋白增多，局部组织变成暗红色。

2. 肿　主要是由于局部充血，炎性渗出物聚积，发生炎性水肿所致。慢性炎症时局部肿胀主要是由于局部组织增生所致。

3. 热　体表炎症时，炎症灶的温度较周围组织的温度高，这是由于局部动脉性充血，血流量增多，血流加快，代谢增强，产热增多所致。但内脏器官发炎时，发炎组织的温度与正常组织温度相比则无明显变化。

4. 痛　炎症时局部疼痛与多种因素有关。炎症局部分解代谢增强，钾离子、氢离子积聚，刺激神经末梢引起疼痛；炎症渗出引起组织肿胀，张力增高，压迫或牵拉神经末梢引起疼痛；炎症介质如前列腺素、5- 羟色胺、缓激肽等刺激神经末梢引起疼痛。

5. 功能障碍　炎症时实质细胞变性坏死，代谢功能异常，炎性渗出物所造成的压迫或机械阻塞，都可引起致炎器官的功能障碍。疼痛也可以影响肢体的活动功能。

（二）炎症的全身反应

炎症病变多发生在局部，但局部病变不是孤立的，它既受整体的影响，同时又影响整体，炎症时出现的全身反应如下。

1. 发热　即机体的体温升高，特别是急性炎症常伴有发热，多见于病原微生物引起的炎症。一定程度的体温升高能使机体代谢增强，促进抗体形成，增强吞噬细胞的吞噬功能和肝的解毒功能，从而提高机体的防御能力。但高热和长期发热可影响机体的代谢过程，引起各系统尤其是中枢神经系统的损害和功能紊乱，给机体带来危害。如果炎症病变严重，体温反而不升高，说明机体反应性差，抵抗力低下，是预后不良的征兆。

2. 白细胞增多　炎症时，致炎因子及炎症介质等可促进骨髓干细胞增殖，生成并释放白细胞进入血流，使外周血液中的白细胞总数明显增多。增多的白细胞类型常因病原体的不同而异，在急性炎症的早期和发生化脓性炎症时，以中性粒细胞为主；在慢性炎症或病毒感染时，常以淋巴细胞增多为主；在过敏性炎症和寄生虫感染时，则以嗜酸性粒细胞增多为主。在伤寒杆菌、流

感病毒感染时，血中白细胞数常减少。

外周血中白细胞数量和质量常反映机体抵抗力和感染的严重程度。严重感染时外周血中常出现幼稚的中性粒细胞，在分类中若杆状核幼稚中性粒细胞超过5%，称为核左移现象，并且胞质内可出现中毒颗粒（图2-20）。若机体抵抗力低下，感染严重时白细胞数目可无明显增多，甚至减少，其预后较差。

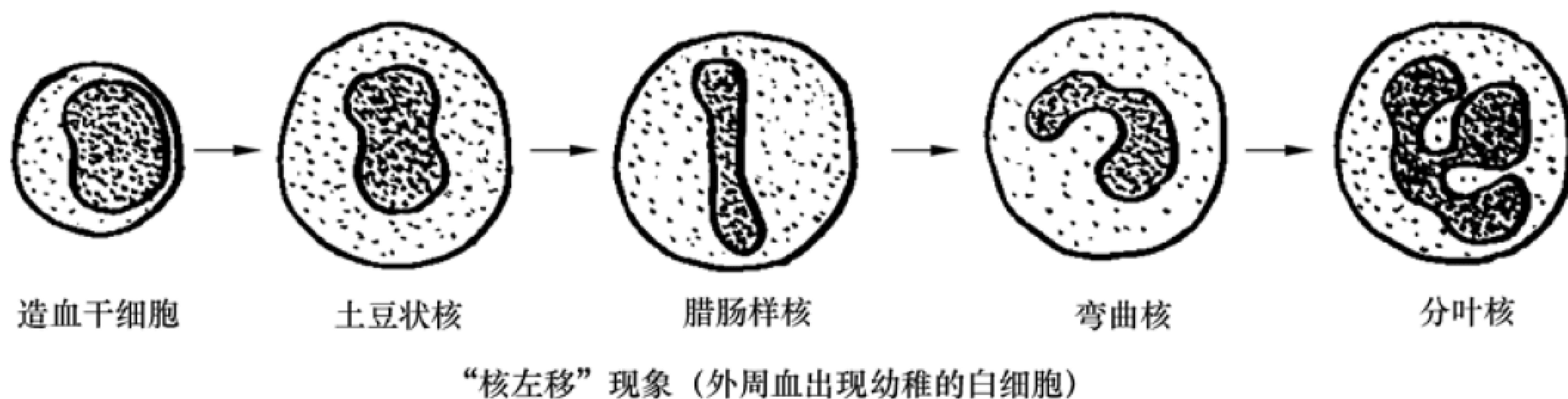


图2-20　白细胞的成熟过程

3. 单核巨噬细胞系统增生　主要表现为局部淋巴结、肝、脾增大。骨髓、肝、脾、淋巴结中的巨噬细胞增生，吞噬消化能力增强。淋巴组织中的T淋巴细胞和B淋巴细胞也增生，同时释放淋巴因子和分泌抗体的功能增强。单核巨噬细胞系统和淋巴组织的细胞增生是机体防御反应的表现。

4. 实质器官的病变　由于病原微生物及其毒素的作用，以及局部血液循环障碍、发热等因素的影响，心、肝、肾等器官的实质细胞可发生不同程度的变性、坏死和功能障碍，例如白喉患者的心肌坏死。

四、炎症的结局

在炎症过程中，致炎因子引起的损害与机体抗损害反应的斗争贯穿于整个炎症过程的始终，决定着炎症的发生、发展和结局。如损伤占优势，则炎症加重，并向全身扩散；如抗损伤占优势，则炎症逐渐趋向痊愈。炎症的结局，可有下列3种情况。

（一）痊愈

1. 完全痊愈　多数情况下，由于机体抵抗力增强或经过适当治疗，病原微生物被消灭，炎症灶内坏死组织及渗出物被溶解、吸收，通过周围健康细胞的再生修复，最后完全恢复其正常的结构和功能。

2. 不完全痊愈　少数情况下，由于机体抵抗力较弱，炎症灶坏死范围较大，周围组织细胞再生能力有限或渗出的纤维蛋白较多，不容易完全溶解、吸收，则由增生的肉芽组织长入形成瘢痕或纤维性粘连，即瘢痕性修复，不能完全恢复其正常的结构和功能。

（二）迁延不愈

由于治疗不及时、不彻底或机体抵抗力低下，致炎因子持续作用，造成炎症过程迁延不愈，时好时坏，反复发作，最后转为慢性炎症，例如急性病毒性肝炎转变为慢性肝炎。

（三）蔓延扩散

在患者抵抗力低下，或病原微生物毒力强、数量多的情况下，病原微生物在局部大量繁殖，向周围组织蔓延或经淋巴道、血道扩散而引起严重后果。

1. 局部蔓延　炎症局部的病原微生物可经组织间隙或器官的自然通道向周围组织、器官扩散。例如，肺结核病时，结核杆菌可经组织间隙向周围组织蔓延，使病灶扩大；亦可沿支气管播

散，在肺的其他部位形成新的结核病灶。

2. 淋巴道扩散　病原微生物经组织间隙侵入淋巴管，随淋巴液引流到达局部淋巴结或远处淋巴结，引起淋巴结炎。

3. 血道扩散　炎症灶内的病原微生物侵入血液或其毒素被吸收入血，引起菌血症、毒血症、败血症和脓毒败血症，严重者可危及生命，其比较见表 2-1。

（1）菌血症（bacteremia）：病灶局部的细菌经血管或淋巴管侵入血流，血液中查到细菌，但全身并无中毒症状。一些炎症性疾病的早期都有菌血症，如伤寒等。

（2）毒血症（toxemia）：细菌的毒素或其毒性产物被吸收入血引起全身中毒症状，为毒血症。临床上出现高热、寒战等中毒症状，同时伴有心、肝、肾等器官实质细胞的变性或坏死，严重时甚至出现中毒性休克；血培养找不到细菌。

（3）败血症（septicemia）：细菌入血，并生长、繁殖，产生毒素，引起全身中毒症状和病理变化，称为败血症。除具有毒血症的症状、体征外，常出现皮肤、黏膜的多发性出血斑点，巨噬细胞系统增生活跃，尤以脾大和全身淋巴结肿大明显；血液中常可培养出致病菌。

（4）脓毒败血症（pyemia）：化脓菌引起败血症，血液中形成脓毒性栓子，栓塞于多个器官，并继发引起全身性、多发性小脓肿灶，称为脓毒败血症。

表 2-1　菌血症、毒血症、败血症、脓毒败血症的比较

种类	发生机制	临床表现
菌血症	细菌入血	无中毒症状＋血液细菌（＋）
毒血症	细菌毒性产物或毒素入血	中毒症状
败血症	细菌入血＋繁殖＋产生毒素	中毒症状＋病理变化＋血液病菌（＋）
脓毒败血症	化脓菌入血＋繁殖＋产生毒素	败血症表现＋多发性栓塞性脓肿

五、炎症的分类

按病程的长短，大致可将炎症分为：①急性炎症：病程从几天到一个月，起病急，症状明显，炎症灶内常有大量中性粒细胞浸润，炎症的局部病变以变质和渗出为主；②亚急性炎症：病程 1～6 个月，介于急性与慢性炎症之间，常由急性炎症迁延所致；③慢性炎症：病程长达 6 个月到数年，局部病变以细胞增生为主，浸润的细胞主要为淋巴细胞、单核细胞和浆细胞。

（一）急性炎症

急性炎症起病急、病程短；病变以变质和渗出为主；浸润的炎症细胞以中性粒细胞为主。

多数急性炎症的病变主要表现为变质和渗出，而增生轻微或没有增生。少数急性炎症在病变的早期就有明显的增生病变，如急性肾小球肾炎、伤寒等。有些急性炎症的病变是以变质为主，如急性重症肝炎、乙型脑炎等，而绝大多数急性炎症的主要表现是渗出。由于致炎因子和机体、组织反应性状态等的不同，渗出物的主要成分往往有所不同。根据渗出物的主要成分和病变特点，一般将渗出性炎症分为浆液性炎症、纤维素性炎症、化脓性炎症、出血性炎症和卡他性炎症等类型。

1. 浆液性炎症（serous inflammation）　浆液性炎症是以浆液渗出为特点的炎症，渗出的主要成分为浆液，浆液内含有 3%～5% 的蛋白质，主要是白蛋白，常发生于疏松结缔组织、浆膜和黏膜等处。浆液性渗出物弥漫地积聚于组织或体腔内，局部出现明显的炎性水肿，如毒蛇咬伤、皮肤Ⅱ度烧伤时渗出液蓄积于表皮内，形成水疱。体腔的浆液性炎症造成炎性积液，如结核性胸膜

炎、风湿性关节炎等。浆液性炎症易于溶解、吸收，临床预后好。

2. 纤维素性炎症（fibrinous inflammation） 纤维素性炎症是以纤维蛋白原渗出并在凝血酶作用下转变为纤维蛋白为主的炎症。纤维蛋白原大量渗出说明血管壁损伤较重，多由于某些细菌毒素（如白喉杆菌、痢疾杆菌、肺炎双球菌的毒素）或各种内源性或外源性毒性物质（如尿毒症时的尿素和汞中毒）所引起，病变常发生于黏膜、浆膜和肺。①在黏膜的纤维素性炎（如白喉、细菌性痢疾），纤维蛋白、白细胞和坏死的黏膜上皮细胞常混合在一起，形成灰白色的膜状物，称为假膜，因此黏膜的纤维素性炎又称为假膜性炎（pseudo-membranous inflammation）。由于局部组织结构特点的不同，有的假膜牢固附着于黏膜面不易脱落（如咽白喉），有的假膜却与黏膜损伤部位连接松散，容易脱落（如气管白喉，脱落的假膜可以堵塞支气管引起窒息）。②浆膜的纤维素性炎常见于胸膜腔和心包腔。在心包发生纤维素性炎时，由于心脏不停地搏动，使心外膜上的纤维蛋白形成无数绒毛状物，覆盖于心脏的表面，因而又有绒毛心（cor villosum）之称。此外，大叶性肺炎的实变期均有大量纤维蛋白渗出。少量的纤维蛋白可以被中性粒细胞及坏死组织释放的溶蛋白酶而溶解液化，并通过淋巴管、血管吸收，经自然管道排出，对机体不造成明显损伤。如果渗出纤维蛋白较多，纤维蛋白不可能被完全溶解、吸收，结果发生机化，引起浆膜增厚和粘连，甚至浆膜腔闭塞，会严重影响器官功能。

3. 化脓性炎症（suppurative or purulent inflammation） 化脓性炎症是以中性粒细胞大量渗出，并伴有不同程度的组织坏死和脓液形成为特征的炎症，多由葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌、大肠杆菌等化脓菌引起，亦可因某些化学物质（如松节油）和机体组织坏死所致。临床上常见的化脓性炎症有疖、痈、化脓性阑尾炎等。脓性渗出物称为脓液（pus），是一种混浊的凝乳状液体，呈灰黄色或黄绿色。由葡萄球菌引起的脓液，其质浓稠；而由链球菌引起的脓液则较稀薄。脓液中的中性粒细胞除少数仍可保持其吞噬能力外，大多数已发生变性和坏死，即变为脓细胞，也称脓球。脓液中除脓细胞外，还含有细菌、被溶解的坏死组织碎屑和少量浆液。根据化脓性炎症发生的原因和部位的不同，可将其分为下列 3 类。

（1）表面化脓和积脓（superficial suppuration and empyema）：表面化脓指发生在浆膜、黏膜、脑膜的化脓性炎症。黏膜化脓性炎症又称脓性卡他，此时，中性粒细胞主要向黏膜表面渗出，深部组织没有明显的炎症细胞浸润，如化脓性尿道炎或脓性支气管炎，渗出的脓液可通过尿道或气管排出体外。当这种病变发生在浆膜或胆囊、输卵管的黏膜时，脓液则在浆膜腔或胆囊、输卵管腔内蓄积，称为积脓。

（2）蜂窝织炎（phlegmonous inflammation）：发生于疏松结缔组织中的弥漫性化脓性炎症，称为蜂窝织炎，常见于皮下、阑尾等处，主要由溶血性链球菌引起。链球菌能分泌透明质酸酶，降解结缔组织基质的透明质酸；分泌链激酶，溶解纤维蛋白；加之原有组织疏松，因此细菌易于通过组织间隙和淋巴管蔓延扩散，弥漫地浸润于间质之中。炎症灶内除充血、水肿外，尚有大量中性粒细胞呈弥漫性浸润，与正常组织分界不清，炎症灶内组织坏死不甚明显。

（3）脓肿（abscess）：为局限性化脓性炎症，主要特征为组织发生坏死、溶解，形成充满脓液的腔，称为脓肿，可发生在皮下或内脏，常由金黄色葡萄球菌引起。这些细菌能产生毒素，使局部组织坏死，继而大量中性粒细胞浸润，以后粒细胞崩解释放出溶解酶将坏死组织液化，形成含有脓液的腔。金黄色葡萄球菌还产生血浆凝固酶，能使渗出的纤维蛋白原转变为纤维蛋白，限制了细菌的播散，因而病变比较局限。小脓肿可以吸收、消散，较大脓肿则由于脓液过多，吸收困难，需要切开排脓或穿刺抽脓，而后由肉芽组织修复，形成瘢痕。

发生于皮肤或黏膜的化脓性炎症，由于皮肤或黏膜坏死、崩解、脱落，可形成局部缺损，即

溃疡（ulcer）。深部脓肿如向体表或自然管道穿破，可形成窦道或瘘管。窦道（sinus）是只有一个开口的病理性盲管。瘘管（fistula）是连接于体表和有腔器官之间或两个有腔器官之间的，有两个以上开口的病理性管道。例如，肛门周围组织的脓肿，可向皮肤穿破，形成脓性窦道，也可既向皮肤穿破，又向肛管穿破，形成脓性瘘管（图 2-21）。



图 2-21 肛周脓肿部位形成窦道和瘘管示意图
脓肿一端与皮肤相通形成窦道；
脓肿的两端分别与直肠和皮肤相通形成瘘管。

4. 出血性炎症（hemorrhagic inflammation） 出血性炎症不是一种独立的炎症类型，上述任何一类炎症，只要炎症灶内的血管壁损伤较重，渗出液中含有大量红细胞，均可称为出血性炎症，常见于流行性出血热、钩端螺旋体病、鼠疫、埃博拉出血热等。

上述各种类型的炎症可单独发生，在有些炎症过程中两种不同类型可以并存，如浆液纤维素性炎症或纤维素化脓性炎症等。此外，在炎症发展过程中，一种炎症类型可转变为另一种类型，如以浆液性炎症开始，可进一步发展成为纤维素性炎症或化脓性炎症。

（二）慢性炎症

慢性炎症起病缓、病程长；病变以增生性改变为主；浸润的炎症细胞以淋巴细胞、浆细胞为主。

由于病因和病变特点不同，慢性增生性炎症可有以下几种表现。

1. 一般增生性炎症 增生的细胞以成纤维细胞、血管内皮细胞、组织细胞为主，亦可伴有实质细胞的增生，有时在大体上可形成特殊形态表现，如炎性息肉和炎性假瘤。

（1）炎性息肉（inflammatory polyp）：是黏膜组织发生的一种慢性增生性炎症（不包括遗传因素所形成的息肉）。由于黏膜组织受致炎因素的长期刺激，使黏膜上皮和腺上皮以及肉芽组织明显增生，形成突出于黏膜表面的肉样肿物，称为炎性息肉。炎性息肉大小不等，都有较细的蒂，好发于鼻黏膜（鼻息肉）、宫颈黏膜（宫颈息肉）、结肠黏膜（结肠息肉）、胆囊黏膜（胆囊息肉）等。

（2）炎性假瘤（inflammatory pseudotumor）：指局部增生的组织形成边界比较清楚的肿瘤样团块，肉眼观察形态和 X 线下观察与肿瘤都十分相似，但主要由增生的各类炎症细胞、成纤维细胞和上皮细胞混杂形成。病变性质属于炎症性增生，而非肿瘤性增生，好发于肺部，应注意与肺的真性肿瘤相鉴别。

2. 特殊的慢性炎症 即形成炎性肉芽肿，又称肉芽肿性炎。肉芽肿（granuloma）具有特殊的形态学表现，是由单核巨噬细胞炎性增生所形成的边界比较明显的结节状病灶，主要成分是巨噬细胞和巨噬细胞转化成的类上皮细胞、多核巨细胞。此外，在肉芽肿的周围还可见到不等量的淋巴细胞浸润。根据致病因素不同，肉芽肿可分两大类。

（1）感染性肉芽肿（infection granuloma）：这一类肉芽肿是由病原微生物所引起，是最最重要的一类，例如结核病、麻风病、梅毒、猫抓病等。根据其特殊的组织形态，就能判断它的病因，对确诊具有重要意义。

（2）异物性肉芽肿（foreign body granuloma）：由各种异物所引起，也很常见，例如外科缝线、滑石粉、煤矿石尘粒等。它的形态学特征是在肉芽肿的中心以及巨噬细胞或多核巨细胞（foreign body giant cells）的胞质内可找到异物。



学习要点

1. 炎症的3个基本病变是什么？
2. 感染是由哪种致病因子导致的炎症？
3. 炎症的中心环节是什么？
4. 渗出液的防御作用有哪些？
5. 吞噬细胞主要有哪两种？
6. 一般细菌感染和急性炎症主要可见哪种白细胞？病毒感染和慢性炎症可见哪种白细胞？
7. 炎症的局部临床表现有哪些？全身反应有哪些？
8. 化脓性炎有哪3类？

第6节　肿瘤概论

肿瘤（tumor），尤其是恶性肿瘤，是危害人类健康最重要的疾病之一，是继心脑血管疾病之后最常见的死亡原因。全球恶性肿瘤每年发病约1400万，死亡约820万，我国恶性肿瘤发病率每年约286/10万（发病人数约430万），病死率约181/10万（死亡人数约280万），并有继续上升的趋势。近年来，在城市，恶性肿瘤病死率已上升到第一或第二位，农村则上升到第二位。随着我国人口结构、环境和健康模式等因素的转变，恶性肿瘤的危害性还会不断增加。肿瘤的发生和环境因素密切相关，80%的肿瘤是环境因素造成的，因此，可以说肿瘤是一种环境性疾病。肿瘤的防治有三道防线：第一道防线即是从肿瘤的病因学着手，包括环境保护、环境治理，建立正确的生活方式和饮食结构等，有基因突变或基因的复制数异常增多时，采取基因治疗；第二道防线即是早期诊断加早期手术治疗；第三道防线即是以手术治疗为主的积极综合治疗，包括化疗、放疗、靶向药物治疗和免疫治疗等。

小贴士

目前，治疗肿瘤最有效的措施是什么？什么是5年生存率？

目前治疗肿瘤最有效的措施即是手术治疗（有些肿瘤不以手术治疗为主的除外，如淋巴造血系统的肿瘤）。那么提高肿瘤手术治疗效果的最有效措施是什么呢？即早期诊断。以胃癌为例，如在早期阶段检出，手术以后预后好，5年生存率可达90%以上。这里的“预后”是指肿瘤的复发率和病死率。

5年生存率不是指预测患者只能存活5年，而是对患者的随访，一般肿瘤患者手术5年以后很少复发，看作是治愈。因此5年生存率相当于治愈率。所以肿瘤的早期诊断非常重要。

一、肿瘤的概念

肿瘤是由于各种致瘤因素的作用，使机体在基因水平出现了异常，失去了对正常组织的生长和分化成熟的调控，导致局部组织细胞的异常增生而形成的新生物（neoplasm），这种新生物常形成肿块。

上述的致瘤因素主要是环境因素，也可能是遗传因素。在环境致瘤因素中，有化学、物理以及生物因素，其中又以化学因素最重要，即人们在生活中不断接触到化学致癌物。

上述基因水平具体来说主要是指癌基因和抑癌基因。癌基因和抑癌基因参与编码生长因子和生长因子受体，细胞的增殖受其调控，同时增生的细胞能不能分化成熟（成熟为与其起源的组织一样），也受其调控。一旦这些基因的功能异常，即可导致异常增生。

因此，肿瘤的异常增生主要表现为增殖和分化异常这两方面。一方面失去对正常生长的调控，其生长有相对自主性，即使病因消除仍持续生长，像一匹脱缰的野马。另一方面这种肿瘤性增生不能分化成熟，和其起源的组织在形态结构、功能代谢和生物学行为等方面都表现不一样，具有质的改变。肿瘤异常增生表现出的这两方面就是肿瘤的本质。

机体在生理或病理状态下可以有反应性增生，如炎症和损伤修复也常有组织细胞的增生，但这种增生属于正常的生理性细胞更新和机体对某种刺激或损伤的反应，增生的组织保留正常的结构和功能（能分化成熟），而一旦引起增生的病因消除，增生也就停止。这种反应性增生与肿瘤性增生相比，二者有着本质上的区别。

二、肿瘤的特性

肿瘤的大体形态与肿瘤组织的起源、发生部位、生长方式以及肿瘤的性质有关，因此对判断肿瘤的良性、恶性有着一定的参考价值。

（一）肿瘤的一般大体形态特点

1. 肿瘤的形态　肿瘤的形态多种多样，根据发生部位和生长方式不同可分为：①乳头状、息肉状（图 2-22）：多向体表和黏膜表面生长，基底部连接有蒂或基底广阔，常见于良性肿瘤；②结节状、分叶状和囊状（图 2-23）：多呈现膨胀性生长，边界清楚，有包膜，也常为良性肿瘤；③蟹足状、弥漫浸润和溃疡浸润状（图 2-24）：边界不清，无包膜，常为恶性肿瘤。

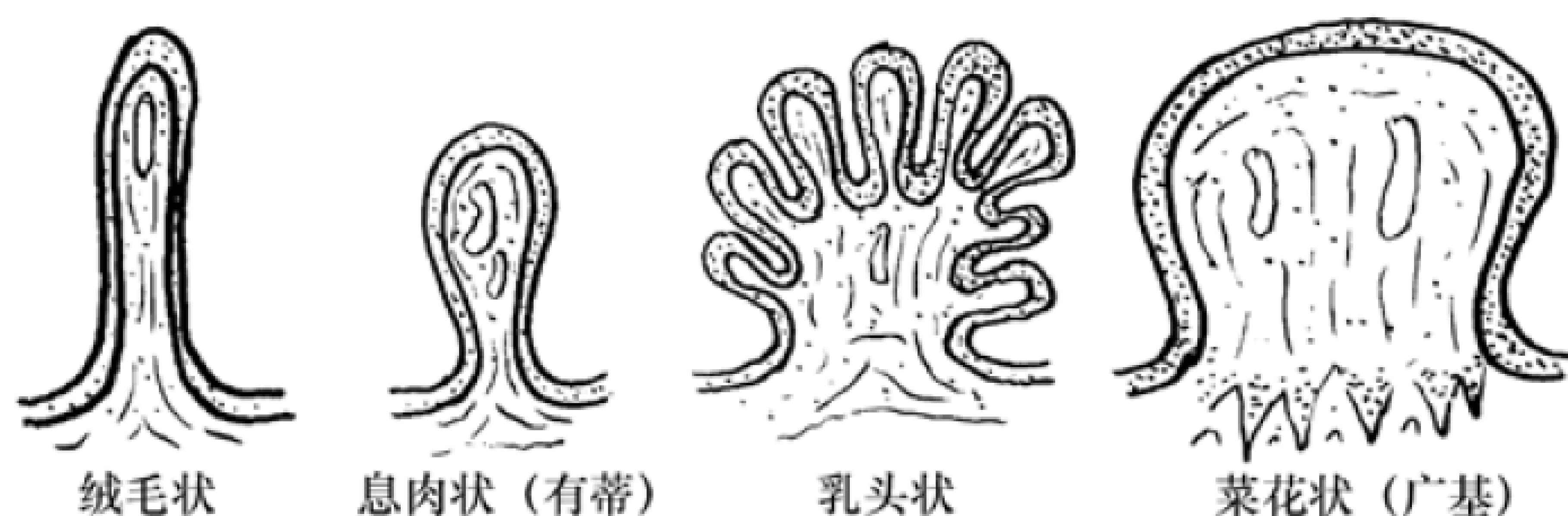


图 2-22　外生性生长的肿瘤

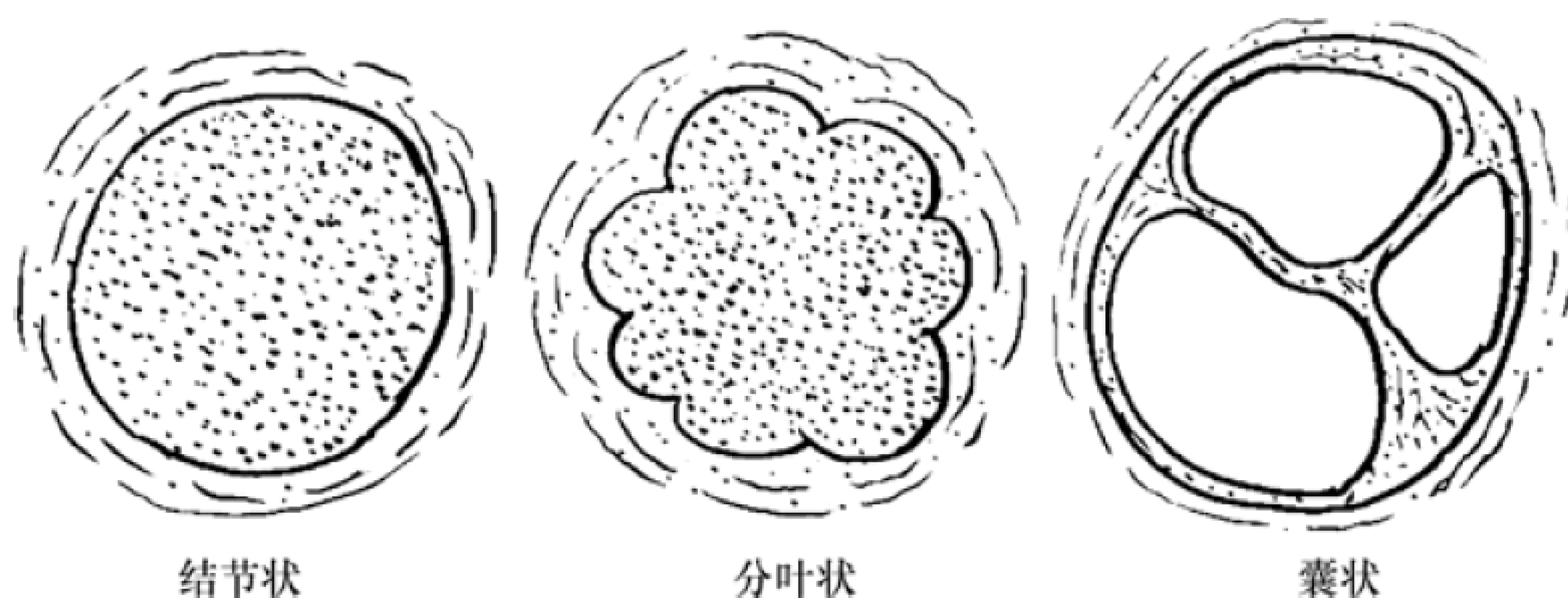


图 2-23　膨胀性生长的肿瘤

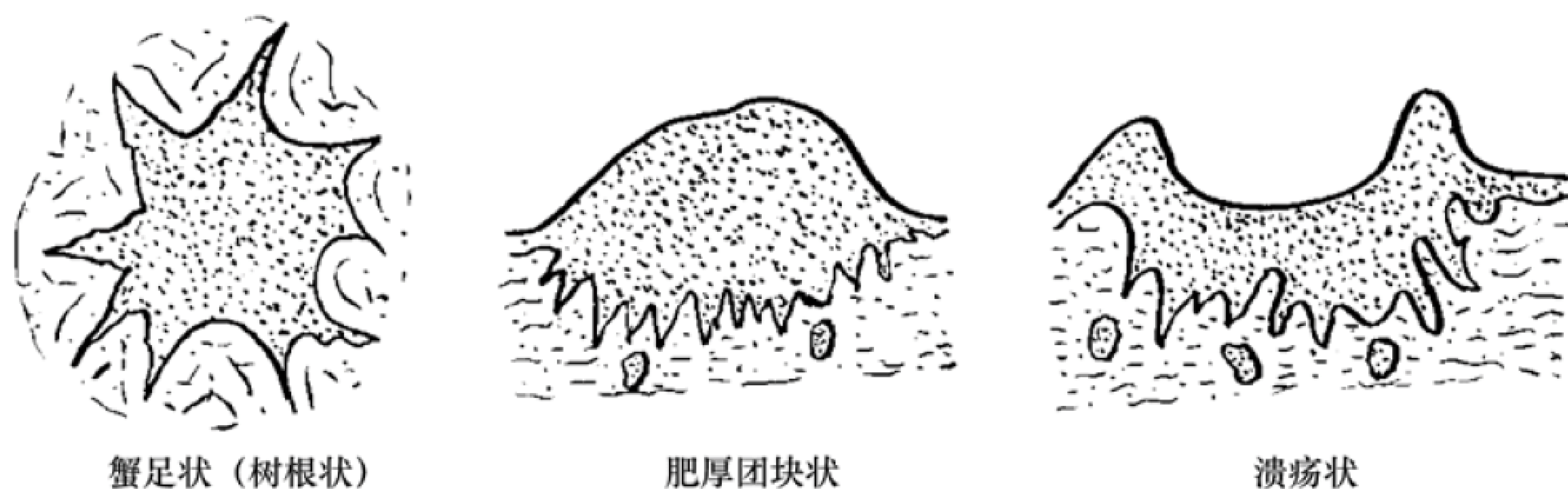


图 2-24　浸润性生长的肿瘤

2. 肿瘤的颜色和硬度　肿瘤多数呈灰白色，但因组织起源不同，又可有显著差别。如脂肪瘤呈现淡黄色，质地软；骨肿瘤则坚硬；纤维瘤和肌瘤多为灰白色，质地韧；黑色素瘤呈棕黑色；血管瘤呈现紫红色。肿瘤继发性改变常伴有出血、坏死、囊性变、钙化和骨化，使肿瘤的颜色和硬度也表现不同。良性肿瘤，切面呈灰白色，质地韧，多数无坏死改变。恶性肿瘤常见凝固性坏死区，癌切面常见粗糙颗粒状，质地硬；肉瘤切面常呈细腻鱼肉状，质地较软。

3. 肿瘤的数目和大小　肿瘤多数为单发性，少数多发，如多发性子宫平滑肌瘤、多发性脂肪瘤、皮肤神经纤维瘤病（图 2-25）和家族性结肠腺瘤病（图 2-26）等，其数目可多至数百个。

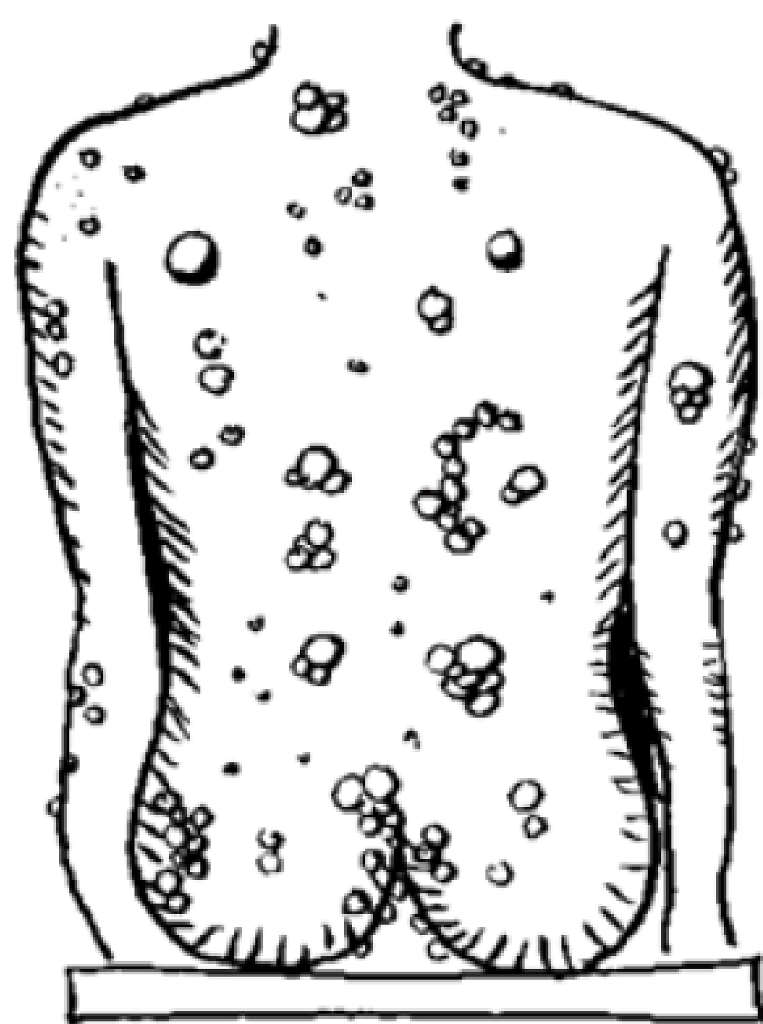


图 2-25　多发性神经纤维瘤病

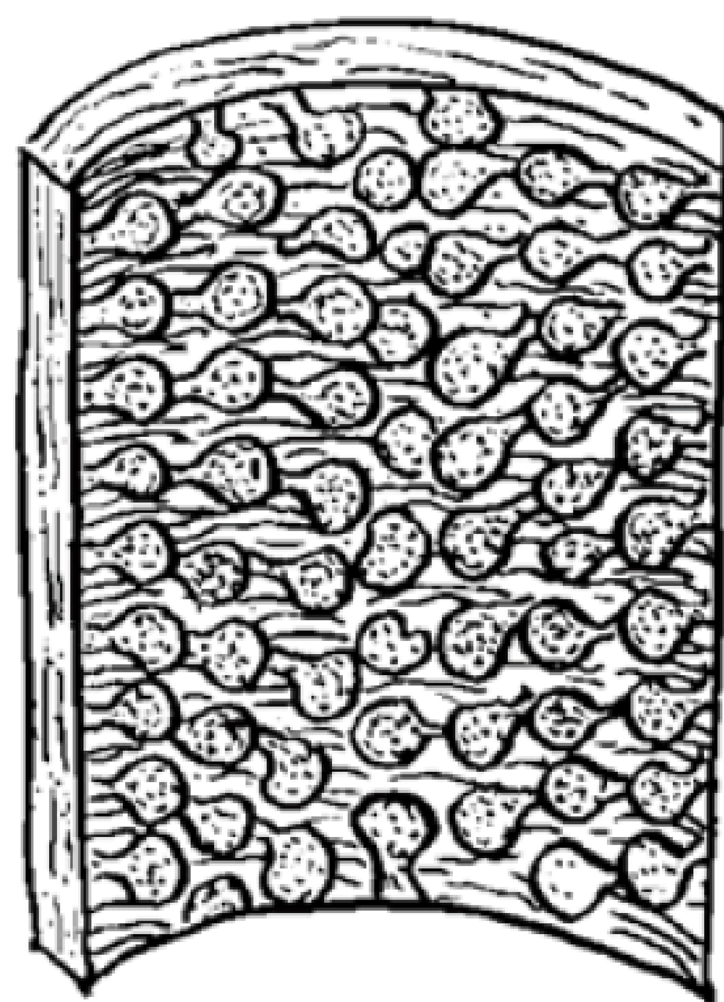


图 2-26　家族性多发性肠腺瘤病

肿瘤的体积大小不一，小者极小，甚至在显微镜下才能发现，如微小胃癌（癌的直径小于 5mm）和甲状腺隐性癌（显微镜下才能发现）等；大的可重达数十千克，如巨大卵巢囊腺瘤。

（二）肿瘤的组织结构

肿瘤一般由实质和间质两部分组成。

1. 肿瘤的实质　肿瘤的实质是由肿瘤细胞构成的肿瘤主体，形态多种多样。认识肿瘤的实质形态对识别各种肿瘤的组织来源，肿瘤的分类、命名和组织学诊断十分重要，并可根据其分化成熟的程度和异型性大小确定肿瘤的良恶性，以指导临床治疗和判断预后。

2. 肿瘤的间质　肿瘤的间质成分由瘤细胞间的结缔组织和血管、淋巴管组成，不具特异性，起着支持和营养肿瘤实质的作用，一般来说生长迅速的肿瘤，其间质血管较多，而结缔组织较少，生长缓慢的肿瘤则间质血管较少。近来发现许多恶性肿瘤细胞可产生一种血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor，VEGF），刺激肿瘤血管增生，促进肿瘤生长。除此以外，肿瘤组织内如有大量的胶原纤维增生，可以限制瘤细胞生长和阻碍细胞沿血管、淋巴管播散，肿瘤间质中如有较多的淋巴细胞，特别是 T 淋巴细胞（免疫杀伤细胞）反应性增生，一般预后较好。

（三）肿瘤的异型性

肿瘤组织无论在细胞形态和组织结构上，都与其来源的正常组织有不同程度的差异，这种差异称为异型性（atypia）。

肿瘤的异型性可以表现为两个层面，即细胞形态的层面和组织结构的层面（图 2-27）。

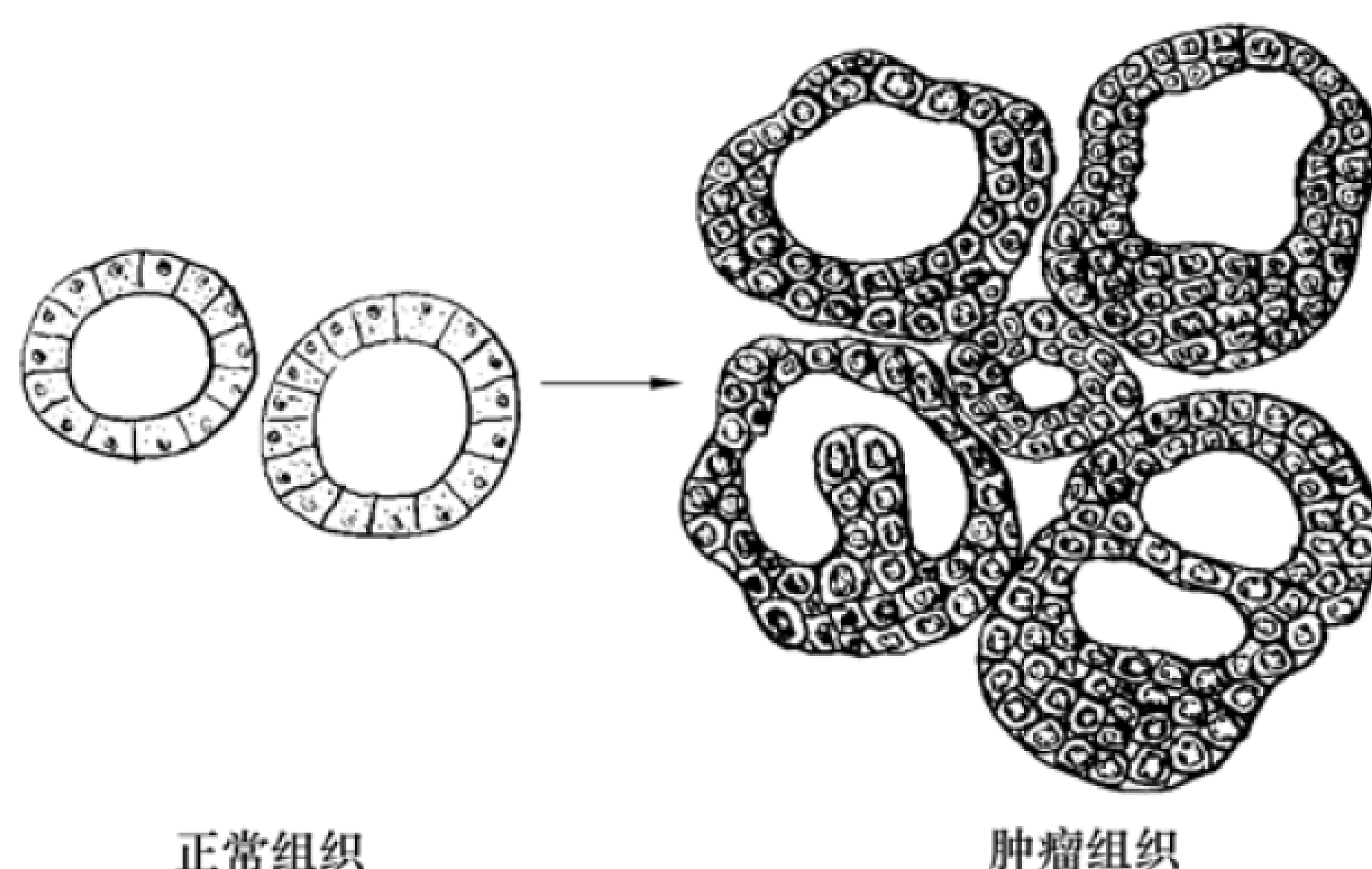


图 2-27　肿瘤组织和细胞的异型性

良性肿瘤在组织结构的层面可以有轻度的异型性，而在细胞的层面没有异型性，与起源的正常细胞一致；而恶性肿瘤无论在组织结构和细胞的层面一般都有明显的异型性（图 2-28）。肿瘤异型性的大小是诊断肿瘤，确定其良、恶性以及恶性程度的重要组织学（显微镜下病理诊断）依据。临床上脱落细胞学（如宫颈脱落细胞涂片、痰液脱落细胞涂片等）检查也可以帮助筛选恶性肿瘤。

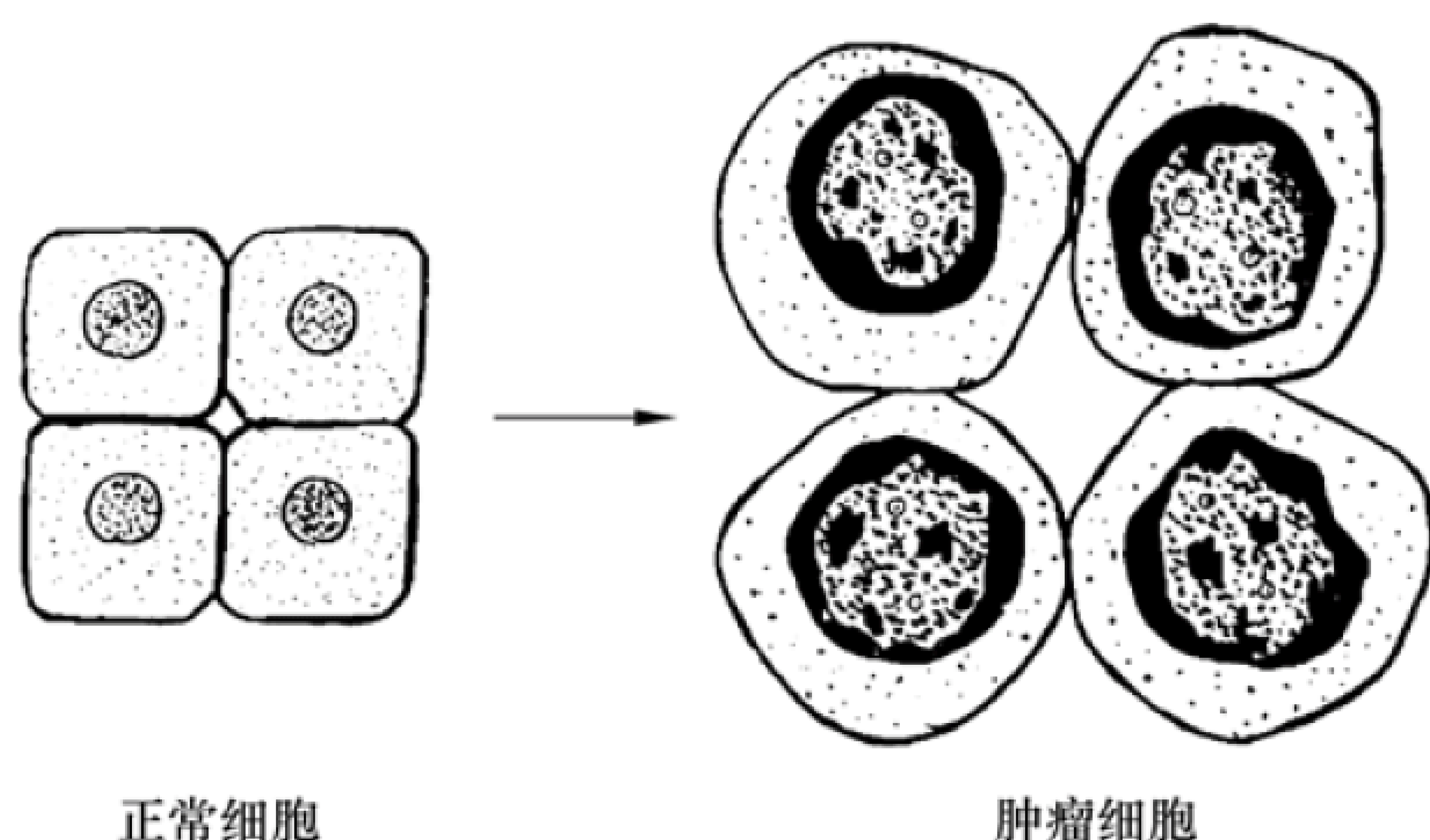


图 2-28　肿瘤细胞异型性示意图

（四）肿瘤的生长方式

肿瘤的生长方式主要分膨胀性、外生性和浸润性生长 3 种。

1. 膨胀性生长　为良性肿瘤常见的生长方式，肿瘤生长缓慢，不侵袭周围正常组织，随着肿瘤体积的逐渐增大，有如膨胀的气球，推挤周围正常组织，与周围组织分界清楚，不侵入其内，常有完整包膜。如多发性子宫平滑肌瘤的膨胀性生长（图 2-29），肿瘤的活动度较高，易手术切除，术后不易复发。

2. 外生性生长　常见呈乳头状、息肉状、菜花状和蕈伞状，如胃癌发生于胃小弯侧的菜花样外生性生长的肿瘤（图 2-30）。其主要发生在体表或空腔器官内，良、恶性肿瘤皆可呈这种外生性生长，只是恶性肿瘤在外生性生长的同时，基底部也向内呈现浸润性生长。

3. 浸润性生长　是恶性肿瘤主要的生长方式。瘤细胞像蟹足样广泛浸润周围组织、器官及

血管、淋巴管，不活动，无包膜，与周围组织分界不清，是造成手术切除困难及术后复发的主要原因，中央型肺癌多为这种生长方式（图 2-31）。

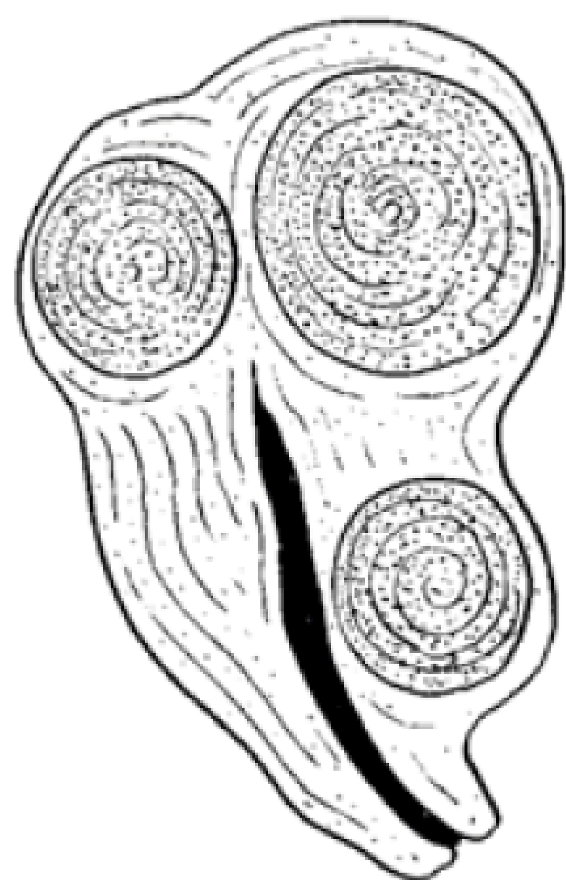


图 2-29　多发性子宫平滑肌瘤膨胀性生长

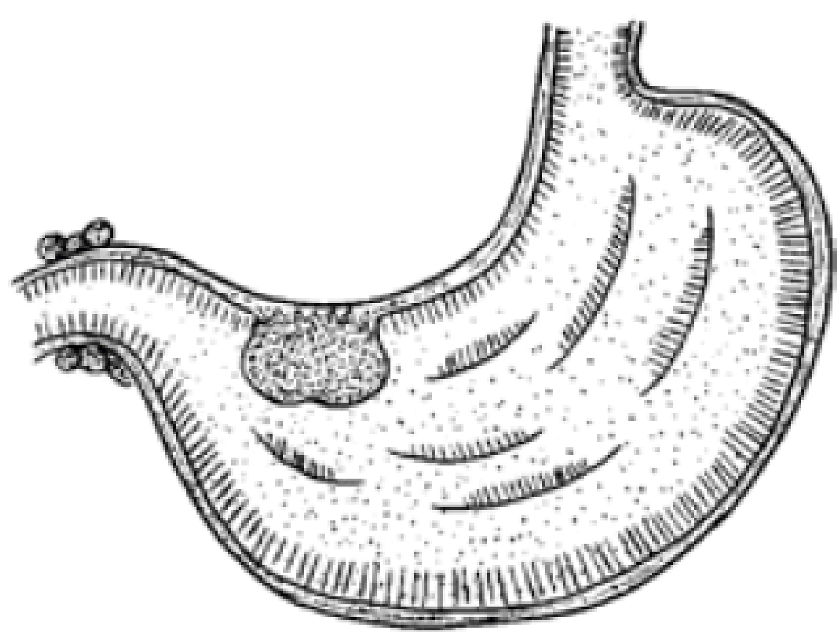


图 2-30　胃癌菜花样外生性生长

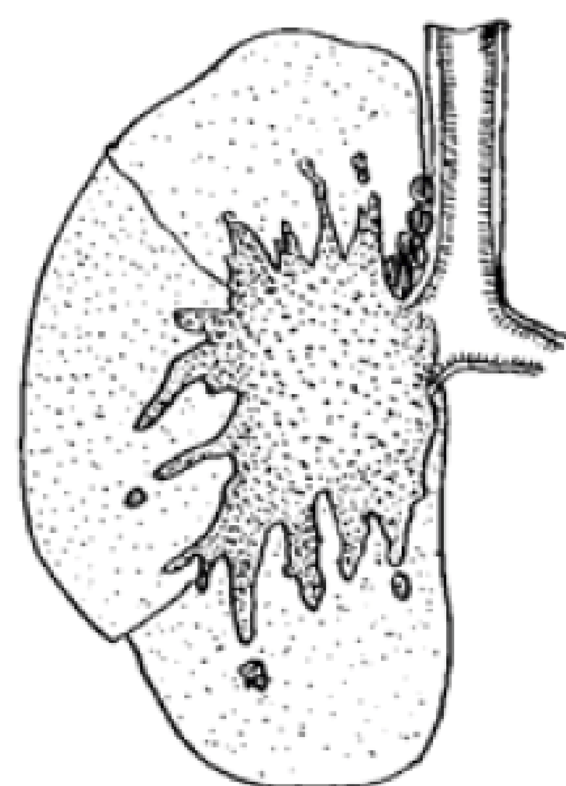


图 2-31　肺癌的浸润性生长

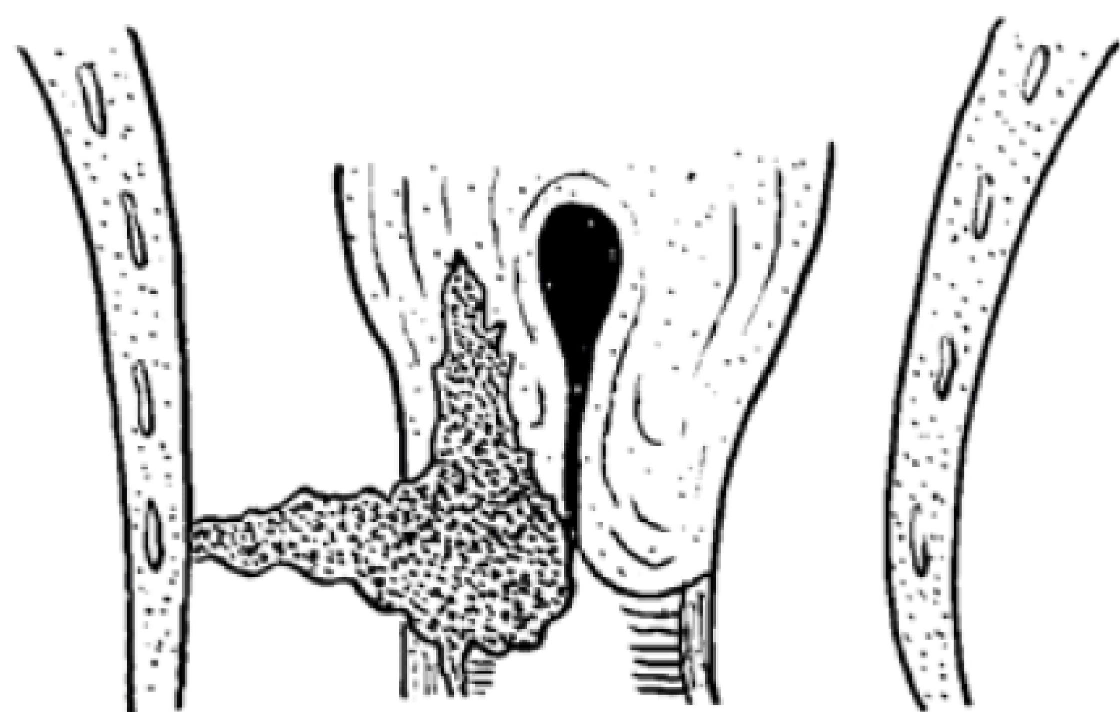


图 2-32　子宫颈癌的直接蔓延

（五）肿瘤的扩散

良性肿瘤仅在原发部位生长、增大，而恶性肿瘤呈现浸润性生长，可通过各种途径扩散于身体其他部位，其扩散方式分直接蔓延和转移两种。

1. 直接蔓延　肿瘤细胞沿组织间隙、淋巴管、血管或神经束侵入并破坏邻近的正常组织和器官，称为直接蔓延，如晚期子宫颈癌可蔓延到邻近的直肠和膀胱（图 2-32）。

2. 转移　肿瘤细胞从原发部位侵入淋巴管、血管或体腔，被带到他处继续生长，形成与原发瘤同样组织学类型的肿瘤，此过程称为转移（metastasis），新形成的肿瘤称为转移瘤。常见的转移途径有以下几种。

（1）淋巴道转移：是癌常见的转移途径。癌细胞侵入淋巴管，首先到达局部第一站淋巴结，又称前哨淋巴结（sentinel lymph node，SLN），如乳腺癌第一站首先转移到同侧腋窝淋巴结，进一步转移到第二、第三站淋巴结（锁骨上、颈部），最后可经胸导管进入血液再继发血道转移。

（2）血道转移：是肉瘤常见的转移途径。肉瘤间质血管丰富，瘤细胞连接松散，故瘤细胞易侵入小静脉管，少数也可经淋巴管进入血液，以瘤栓形式运行，栓塞于其他部位的血管，并继续生长，形成转移瘤。发生于肢体的骨肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤，可侵入局部静脉，经右心而入肺动脉，栓塞于肺，在肺内形成转移瘤。癌症晚期，如胃肠道癌，侵入门静脉，在肝内形成转移瘤；肺癌细胞侵入肺静脉，可经左心随主动脉血液转移到全身各器官，如脑、骨、肾及肾上腺等处。转移灶常呈现多发性，圆形结节状，有利于临床医师区别原发瘤和转移瘤。

转移瘤与原发瘤在大体表现上的区别：原发瘤通常单个；转移瘤通常表现为多个、球形、边界较清楚、瘤结节大小比较一致（图 2-33）。

（3）种植性转移：是体腔内肿瘤转移的常见途径。如胃癌、肝癌和肺癌等，癌细胞穿破器官的被膜，脱落、种植在体腔的胸膜、腹膜和各脏器的表面，这种转移方式称为种植转移。由于瘤细胞损害并阻塞了浆膜下的淋巴管和血管引起胸腔、腹腔的血性积液，成为临床判断恶性肿瘤的重要指标，通过抽取积液进行细胞学检查常可查见癌细胞。

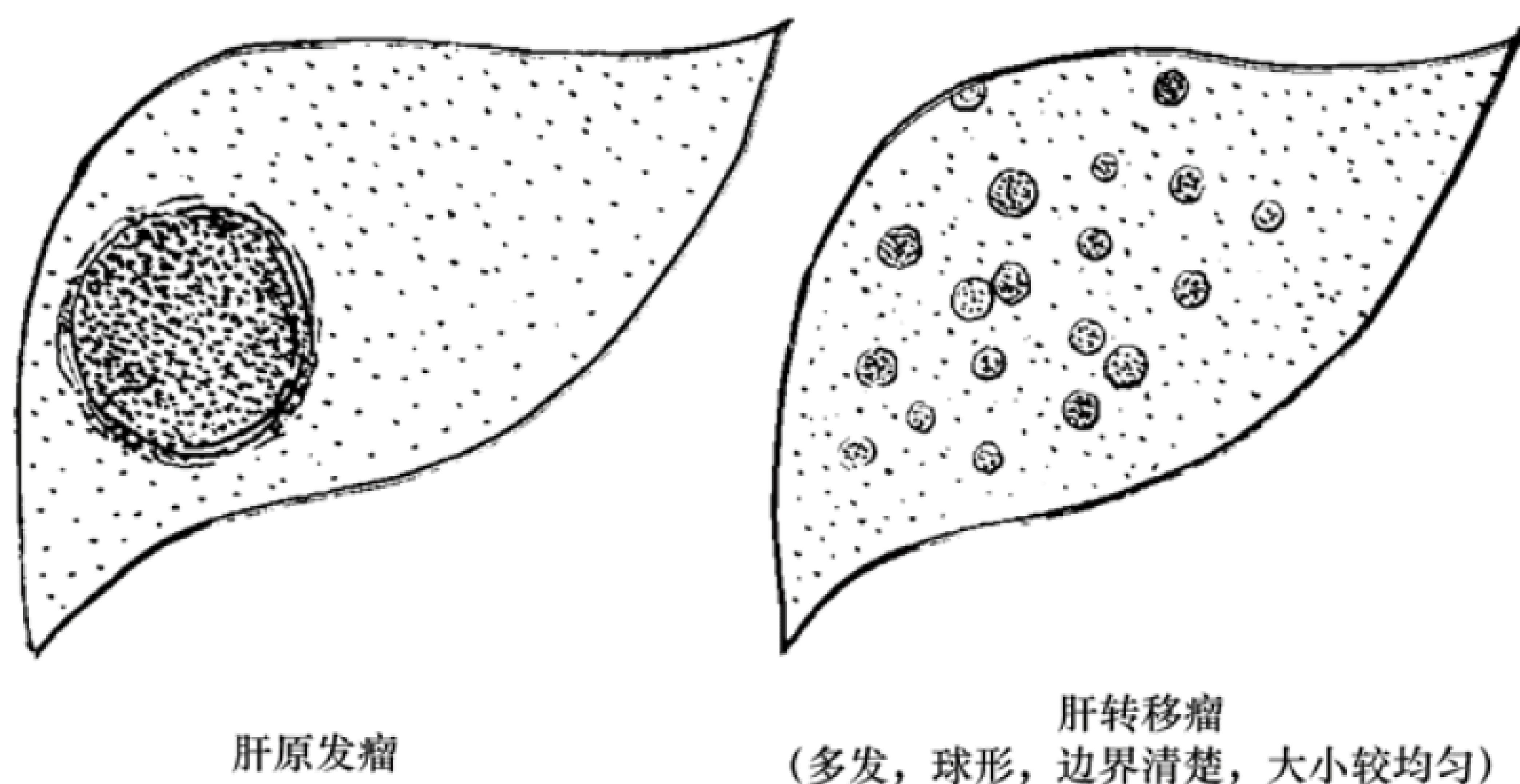


图 2-33　肝原发瘤与转移瘤的区别

（六）肿瘤的复发

肿瘤的复发指恶性肿瘤经过正规治疗，获得一段消退期或缓解期后，又重新出现同样的肿瘤。如胃癌术后，吻合口复发；软组织肉瘤术后，局部复发；淋巴瘤化疗消失后，局部再复发。引起复发的原因是多方面的，主要与手术切除不净、切口种植和隐性转移灶的存在等有关。

（七）肿瘤的分级和分期

肿瘤的分级（grading）和分期（staging）对评价恶性肿瘤的恶性程度、判断肿瘤的进展、决定临床治疗方案和估计预后皆有重要意义。

1. 分级　多采用简明的三级法。①Ⅰ级：高分化，恶性程度低；②Ⅱ级：中分化，恶性程度中等；③Ⅲ级：低分化和未分化，恶性程度高。

2. 分期　主要根据肿瘤大小、浸润深度和范围、是否累及邻近器官、有无淋巴结和血道转移等来确定肿瘤发展的早、中、晚阶段。目前较多使用国际抗癌协会制定的 T、N、M 分期法（T 代表肿瘤大小，N 代表淋巴结转移，M 代表远处转移），如肿瘤小于 2cm，无淋巴结、血道转移为 $T_1N_0M_0$，属临床早期（Ⅰ期），其他依此类推。

肿瘤的预后与肿瘤的分级和分期有关，尤其是分期，因此肿瘤的早期发现和早期诊断显得尤为重要。

三、肿瘤对机体的影响

肿瘤因其良、恶性和发生部位的不同等因素，对机体的影响有所不同。

（一）良性肿瘤对机体的影响

1. 局部的压迫和阻塞症状　良性肿瘤因呈膨胀性生长，不浸润、不转移，所以只表现为局部压迫和阻塞症状。如消化道平滑肌瘤，可引起肠套叠、肠梗阻；颅内良性肿瘤，如脑膜瘤、畸胎瘤，可引起颅内压升高和相应神经系统症状。

2. 内分泌影响　必须是内分泌腺本身的良性肿瘤才会表现出内分泌影响。如肾上腺嗜铬细胞瘤，可引起阵发性高血压；胰岛细胞瘤，引起阵发性高血糖；脑垂体嗜酸细胞腺瘤能分泌生长激素，引起巨人症和肢端肥大症等。

3. 良性肿瘤的其他并发症　如鼻腔和肝的血管瘤等引起的大出血以及卵巢巨大囊肿蒂扭转造成的瘤体出血、坏死或破裂，皆必须进行紧急处理。

（二）恶性肿瘤对机体的影响

恶性肿瘤由于生长快，浸润邻近组织、器官，发生远处转移，并常引起出血、坏死、继发感

染和顽固性疼痛等，故对机体危害性较大。

1. 占位和破坏脏器的功能　如肝癌晚期，肝被像胎头大小的巨块型肝癌组织占据，影响肝的功能。

2. 局部压迫和阻塞的症状　同良性肿瘤一样。

3. 继发改变　肿瘤组织坏死，引起出血和组织穿孔。如胃癌溃疡型，肿瘤组织坏死出现穿孔。

4. 内分泌影响　同良性肿瘤表现不一样，不是该内分泌腺本身的肿瘤，而是其他恶性肿瘤产生异位激素，引起副癌综合征。

5. 出现恶病质　恶性肿瘤晚期，由于肿瘤对机体营养消耗过快和摄取障碍，加之出血、发热和坏死组织产生的毒素等作用，引起机体的代谢紊乱，出现恶病质状态。主要表现为极度消瘦、无力、贫血和全身衰竭，如食管癌、肝癌和胃癌皆因严重食物摄取不足和消耗过多等因素，引起患者严重恶病质。

反之，机体对肿瘤的发生、发展也有影响。肿瘤可以受到机体免疫防御功能和神经内分泌因素的影响与制约，如人体免疫系统的 T 淋巴细胞可攻击和杀伤瘤细胞，临床上常用的白介素 2 和淋巴因子激活的杀伤细胞（lymphokine-activated killer cell）治疗肿瘤都以此为根据。激素对肿瘤的发生、发展也有一定影响，如雌、孕激素受体阳性的乳腺癌患者行卵巢去势或口服雌激素受体拮抗剂，可延缓乳腺癌的进程。精神因素对肿瘤的影响也已被证实，如过度的忧伤和绝望情绪可使患者免疫功能和康复能力下降，加速肿瘤的生长和扩散。因此，在临床治疗中帮助患者树立战胜癌症的信心，给患者生活上的关心和安慰，使其保持乐观向上的情绪，对肿瘤的治疗和康复皆有重要意义。

四、良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

区别良性肿瘤与恶性肿瘤，对于正确诊断和治疗具有重要的临床意义，如将恶性肿瘤误诊为良性，就会延误早期治疗时机，甚至危及患者的生命，如将良性肿瘤误诊为恶性，导致不必要组织、器官切除或放化疗，会使患者蒙受重大的痛苦，甚至导致终身残疾。为了准确区别肿瘤的良恶性，现将良恶性肿瘤的区别重点列表比较（表 2-2）。

表 2-2　良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

	良性肿瘤	恶性肿瘤
分化程度	分化成熟、异型性小、与起源组织相似	分化不成熟，异型性大，与起源组织差别大
核分裂象	核分裂少，无病理性核分裂象	核分裂多见，常见病理性核分裂象
生长速度	缓慢、病程长	较快或突然加快，病程短
生长方式	膨胀性生长，分界清楚，常有包膜，可活动	浸润性生长，境界不清，无包膜，多固定
继发改变	较少发生坏死、出血	常发生坏死、出血、溃疡
复发	术后很少复发	治疗后多复发
转移	不转移	常有转移
对机体影响	主要为局部压迫或阻塞作用，发生在重要器官可引起严重后果	除压迫、阻塞外，还可浸润破坏周围组织、器官，并发出血、感染，晚期出现恶病质

良、恶性肿瘤的区别不是绝对的。必须指出，上述区别良、恶性肿瘤的重点一定要综合分析和应用，以避免片面性。如内分泌系统（甲状腺、肾上腺、胸腺等）肿瘤，良恶性的判别，不依靠细胞的分化程度，而是依靠侵犯血管、淋巴管以及周围组织、器官和转移来决定肿瘤的恶性。

良性和恶性肿瘤之间无绝对界限，良性和恶性之间有一中间状态，这部分肿瘤称为交界性肿瘤（borderline tumor），如卵巢的交界性浆液性、黏液性囊腺瘤，此类肿瘤有恶性倾向，临床上应予积极治疗。在恶性肿瘤中，恶性程度并不尽相同。如少数鼻咽癌，在原发灶尚无明显肿块时，同侧颈上淋巴结先行转移；而子宫体腺癌，晚期才发生转移；皮肤基底细胞癌几乎不转移。此外，某些良性肿瘤也可以转变成恶性，称为恶变。如胃肠道的腺瘤，癌变率很高；发生于颈后、足底部的色素痣，易恶变为恶性黑色素瘤，皆应提前积极治疗。

五、肿瘤的命名与分类

（一）肿瘤的命名

人体任何部位的组织、器官几乎都可发生肿瘤，肿瘤种类繁多，其生物学行为和临床表现各不相同，因此，对肿瘤进行正确的命名和科学的分类是采取正确治疗的先决条件。肿瘤的命名原则应反映肿瘤的组织来源、类型和良恶性。

1. 良性肿瘤的命名　良性肿瘤一般称为瘤，其命名方式为在其部位及来源组织名称后加“瘤”字，如肠腺瘤、子宫平滑肌瘤；有时可结合形态特点命名，如卵巢浆液性乳头状囊腺瘤。

2. 恶性肿瘤的命名　来源于上皮组织的恶性肿瘤统称为癌（carcinoma），命名时在其部位和组织来源之后加“癌”字，如食管来源于黏膜鳞状上皮的恶性肿瘤称食管鳞状细胞癌；肺部来源于腺上皮的恶性肿瘤称肺腺癌。来源于间叶组织的恶性肿瘤统称为肉瘤（sarcoma），其命名方式是部位和来源组织名称之后加“肉瘤”，如大腿横纹肌肉瘤、股骨的骨肉瘤等。如果一个肿瘤既有肯定的癌又有肯定的肉瘤结构，则称之为癌肉瘤（carcinosarcoma）。

小贴士

发生在淋巴造血组织、骨组织的恶性肿瘤不能被称为淋巴癌、血癌和骨癌，应分别被称为淋巴瘤、白血病及骨肉瘤。

3. 肿瘤的特殊命名

（1）以母细胞命名：良性者，如骨母细胞瘤、肌母细胞瘤等；恶性者，如神经母细胞瘤、肾母细胞瘤、髓母细胞瘤等。

（2）以瘤命名的恶性肿瘤：如精原细胞瘤、无性细胞瘤、内胚窦瘤等。

（3）在瘤名称前冠以恶性二字：如恶性神经鞘瘤、恶性畸胎瘤、（恶性）淋巴瘤、（恶性）黑色素瘤等。由于淋巴瘤和黑色素瘤都是恶性的，其前面冠以的恶性可以去掉，即淋巴瘤、黑色素瘤。

（4）以病名命名的恶性肿瘤：如白血病等。

（5）以人名命名的恶性肿瘤：如尤文（Ewing）肉瘤、霍奇金（Hodgkin）淋巴瘤等。

（6）含多种肿瘤实质成分命名：含3个胚层组织成分的肿瘤称畸胎瘤。

（7）以肿瘤细胞的形态命名：如骨巨细胞瘤、肺小细胞癌（燕麦细胞癌）等。

（二）肿瘤的分类

肿瘤的分类须综合肿瘤的组织起源、生物学行为（良恶性）和好发部位进行归类，见表2-3。

表 2-3 肿瘤的分类

组织来源	良性肿瘤	恶性肿瘤	好发部位
一、上皮组织			
鳞状上皮	乳头状瘤	鳞状细胞癌	乳头状瘤见于皮肤、鼻腔、喉室等处；鳞癌见于宫颈、皮肤、肺、食管、喉、阴茎等处
基底细胞		基底细胞癌	头面皮肤
腺上皮	腺瘤	腺癌（各种类型）	腺瘤多见于甲状腺、乳腺、胃肠道；腺癌，多见于胃肠道、乳腺、卵巢、子宫等处
移行上皮	乳头状瘤	移行上皮癌	膀胱、肾盂
腺上皮、肌上皮混合	多形性腺瘤	恶性混合瘤	涎腺
二、间叶组织			
纤维组织	纤维瘤	纤维肉瘤	四肢
纤维组织细胞	纤维组织细胞瘤	恶性纤维组织细胞瘤	四肢皮下浅层多为良性，深层和内脏多为恶性
脂肪组织	脂肪瘤	脂肪肉瘤	皮下、腹膜后
平滑肌组织	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤	子宫、胃肠道
横纹肌组织	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤	四肢、头颈
血管、淋巴管组织	血管淋巴管瘤	血管淋巴管肉瘤	皮肤、舌、唇等处
骨组织	骨瘤	骨肉瘤	骨瘤多见于颅骨、长骨 骨肉瘤，多见于长骨两端
软骨组织	软骨瘤	软骨肉瘤	软骨瘤多见于手、足短骨，软骨肉瘤多见于长骨、盆骨、肩胛骨
滑膜组织	滑膜瘤	滑膜肉瘤	膝、踝、肩、腕、肘关节附近
	腱鞘巨细胞瘤	恶性腱鞘巨细胞瘤	
间皮	间皮瘤	间皮肉瘤	胸、腹膜处
三、淋巴造血组织			
淋巴组织		恶性淋巴瘤	全身淋巴组织
造血组织		各种白血病、骨髓瘤	造血系统，骨髓瘤见于全身扁状骨和长骨
四、神经组织			
神经鞘膜细胞	神经纤维瘤	恶性周围神经鞘瘤	四肢皮神经、内脏，单或多发
神经鞘细胞	神经鞘瘤	恶性神经鞘瘤	头颈、四肢
胶质细胞	胶质瘤	恶性胶质瘤	大脑
原始神经		髓母细胞瘤	小脑
脑膜组织	脑膜瘤	恶性脑膜瘤	脑膜
交感神经组织	节细胞神经瘤	神经母细胞瘤	纵隔、腹膜后肾上腺髓质
五、其他肿瘤			
黑色素细胞	黑痣	（恶性）黑色素瘤	皮肤、黏膜
胎盘组织	葡萄胎	恶性葡萄胎、绒毛膜上皮癌	子宫
生殖细胞		精原细胞瘤、无性细胞瘤、胚胎性癌	生殖腺
性腺或胚胎全能细胞	畸胎瘤	恶性畸胎瘤	卵巢、睾丸、纵隔、尾骶

六、癌前疾病与癌前病变

癌前疾病（precancerous condition）与癌前病变（precancerous lesion）是两个不同的概念。

（一）癌前疾病

癌前疾病又称癌前状态，指其发生癌的概率从统计学的角度比正常人群高一些，但是这个疾病和癌的发生并非是必然的关系，即便是这个疾病持续存在也并不一定会发生癌。比如慢性子宫颈炎、子宫颈糜烂、纤维囊性乳腺病；又如慢性萎缩性胃炎、胃溃疡、肥厚性胃炎、疣状胃炎、残胃等。

小贴士

子宫颈糜烂是很严重的病吗?

关于子宫颈糜烂实际是个误解。它是在激素影响下，宫颈管的柱状上皮移向子宫颈替代了原来的复层鳞状上皮。由于单层的柱状上皮比较薄，黏膜下的血管可透见，而使那里的黏膜呈粉红色，好似上皮缺损糜烂，故称子宫颈糜烂，实际是个假性糜烂，本质是宫颈管的柱状上皮向宫颈移动（图 2-34）。

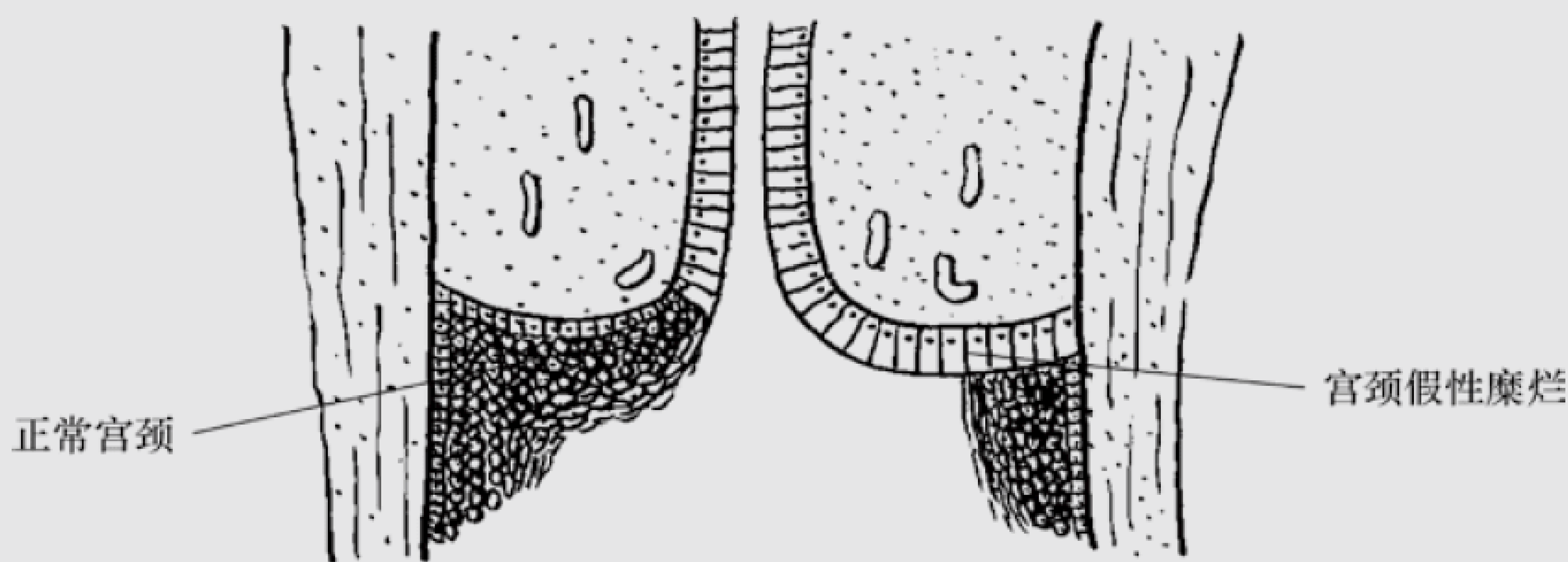


图 2-34　子宫颈糜烂（假性糜烂）

子宫颈糜烂会不会癌变?

这种柱状上皮的移动是由宫颈管口的储备细胞分化得来的，这种分化同样受癌基因和抑癌基因调控。如果癌基因与抑癌基因功能是正常的，这种上皮移动不会癌变；只有在癌基因与抑癌基因不稳定的情况下，在柱状上皮重新转回鳞状上皮的过程中，分化出现异常而导致上皮细胞不典型增生，在此基础上，才有可能癌变。因此有可能癌变的关键点是不典型增生。不典型增生将在下述的癌前病变部分阐述。

（二）癌前病变

癌前病变是具有癌变潜在可能性的良性病变，如果这个病变持续存在，就有可能发展为癌，是癌发生前的一个阶段。从肿瘤的防治出发，癌前病变的早期诊断和早期治疗对防止肿瘤的发生有重要的意义。常见的癌前病变有发生在口腔、女阴的黏膜白斑（鳞状上皮过度增生、过度角化而形成的白色斑块，伴随有细胞不典型增生），慢性子宫颈炎伴不典型增生，纤维囊性乳腺病伴不典型增生，慢性萎缩性胃炎伴不典型增生。不典型增生是病理形态学概念，是重要的癌前病变。

1. 不典型增生（dysplasia） 指细胞在增生的过程中，组织与细胞的形态出现异型性；调控细胞分化的基因出现偏差，细胞分化、成熟受到一定抑制。如果基因进一步异常，就出现癌变。

根据组织细胞的分化、异型性大小、异型性细胞所占据的层次，可以分为轻、中、重。如果

异型性细胞占据黏膜的全层，即是原位癌。

2. 原位癌（carcinoma in situ） 癌细胞占据黏膜的全层，没有突破基底膜。原位癌的发展可以长期保持现状，也可以发展为浸润癌，时间需要10～20年，一旦发现还是要积极处理。原位癌依靠显微镜诊断，还没有表现出恶性肿瘤的生物学行为，把它叫作癌，有点不恰当，对患者的心理会产生不良影响，现在主张把它和不典型增生一起称为上皮内瘤变。

3. 上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia） 上皮内瘤变即是不典型增生加上原位癌。上皮内瘤变分低级别和高级别。重度不典型增生加原位癌，属于高级别上皮内瘤变。高级别上皮内瘤变替代原位癌的名称，可以减轻患者心理压力。低级别上皮内瘤变要积极随访，高级别上皮内瘤变要积极处理。

七、肿瘤的病因和发病机制

肿瘤的病因有外因和内因。外因即环境致癌因素，有化学、物理、生物因素，其中化学致癌因素最广泛也最重要。人们生活在同一环境中，为什么有的人患肿瘤而有的人却幸免呢？还要取决于机体的内因，机体的内因主要就是机体的抗癌能力。外因是条件，内因是根本。

（一）外环境致癌因素

人类肿瘤病因中80%～90%与环境因素有关，可以说肿瘤是一种环境疾病。环境保护和治理以及正确的饮食习惯在预防肿瘤上有重要的作用。

1. 化学致癌因素 目前已知有一千余种化学物质可以致癌，与我们人类密切相关的有三十余种。我们把直接具有致癌性的化学物质称为直接致癌物，而把进入体内经过肝代谢后才具有致癌性的化学物质称为间接致癌物。这时，肝在生物转化（解毒）中踢了个“乌龙球”。环境中接触的致癌物绝大多数是间接致癌物。

化学致癌因素的致癌机制主要是引起生物大分子损伤，导致体细胞基因突变，如果反复积累的基因损伤位点在癌基因和抑癌基因上，就可导致肿瘤发生。

相关知识

生活中常见的化学致癌物以及可以引发的肿瘤

1. 多环碳氢化合物 广泛存在于排放的煤烟、汽车尾气以及烟叶的煤焦油中，致癌性较强的是3-4苯并芘，可引起肺癌；烟熏食物、炭烤食物中也含有此类化学物，多吃可引起胃癌。

2. 亚硝胺类化合物 亚硝胺由亚硝酸盐（二级胺）合成，亚硝酸盐广泛存在于自然界中，尤其在腌制的鱼肉和变质的蔬菜中含量更高，可引起胃癌。

3. 黄曲霉毒素 广泛存在于霉变的花生、玉米和谷类中，可引起肝癌。

小贴士

一生中难免会碰到上述致癌物，会不会患肿瘤还要取决于机体内在的抗癌能力。偶尔碰到致癌物并不那么可怕，肿瘤的发生不是一蹴而就的，多是要反复接触致癌物。而且机体本身有较强的抗癌机制，如将化学致癌物导致的DNA损伤加以修复、促使恶变的细胞趋于死亡（凋亡）等。但从防癌的角度出发，应尽量避免接触这些化学致癌物。

2. 物理致癌因素　物理致癌因素有电离辐射（γ射线、X线）、紫外线、热辐射等，可引起DNA生物大分子损伤。物理致癌因素不如化学致癌因素影响凶猛，其引起肿瘤须剂量大、周期长，主要应注意职业防护。

3. 生物致癌因素　生物致癌因素有病毒和寄生虫，病毒包括RNA病毒和DNA病毒。有些具有病毒癌基因的RNA病毒为急性转化病毒，可以直接引起癌变；而不具有病毒癌基因的慢性转化RNA病毒以及本身不具有癌基因的DNA病毒，可通过逆转录（RNA病毒）或转录（DNA病毒）的方式整合到人体细胞的基因中，如整合在人体细胞的癌基因和抑癌基因的位点上，使其功能受损，就可导致癌变。寄生虫致癌与其在局部的长期慢性刺激有关，如日本血吸虫卵在肠壁慢性刺激引起结肠癌，华支睾吸虫寄生在胆管引起胆管癌。

相关知识

常见的致瘤病毒

1. RNA病毒：人类T细胞淋巴瘤/白血病病毒，引起淋巴瘤、白血病（有些患者常有病毒感染史）。

2. DNA病毒：人类乳头状病毒（HPV）引起子宫颈癌、E-B病毒引起伯基特淋巴瘤和鼻咽癌、乙肝病毒（HBV）可引起肝癌。

（二）内在因素——机体的抗肿瘤能力

1. DNA损伤的修复　当机体长期接触致癌物时，如造成DNA损伤，机体有对损伤的DNA进行修复的机制。只有这个机制失灵了，损伤的DNA无法修复，细胞才会出现恶变。但只是细胞的恶变，还不至于形成肿瘤，形成肿瘤还需要恶变的细胞具有持续存活和不断增殖的能力。

2. 促使恶变的细胞“自杀”，即肿瘤细胞的凋亡（apoptosis）　癌基因与抑癌基因对肿瘤细胞的凋亡有调控。抑癌基因有抗肿瘤发生的作用，促使恶变的细胞“自杀”（凋亡）；而癌基因变坏，不让恶变的细胞“自杀”，恶变的细胞得以存活，进而得以增殖。

3. 有些抑癌基因充当“分子警察”设置“关卡”，阻止恶变细胞增生　抑癌基因*p53*有“分子警察”之称，对细胞的增殖有调控作用。对反应性增生（即适应机体需要的增生）如损伤性修复，就会放行，让细胞进入DNA合成和有丝分裂，实现增生。如是恶变细胞，不让放行，将其阻止在DNA合成前期，阻碍其合成DNA，即便是少数恶变细胞实现了DNA合成，也禁止其进入有丝分裂，从而阻止肿瘤细胞的增殖，肿瘤也不能发生。研究资料表明，很多已经发生肿瘤的患者，其*p53*基因功能是丢失的。

4. 染色体末端的端粒结构限制肿瘤的增殖　端粒是染色体末端的结构，细胞增殖一次就要缩短、消耗一点，当端粒缩短到临界长度，细胞就不能增殖，因此端粒对肿瘤的增殖有限制的作用。肿瘤发生时，端粒酶活化，消耗的端粒得以合成，肿瘤细胞得以无限制增生。

5. 抑制肿瘤血管形成来限制肿瘤的增殖　恶性肿瘤会诱导机体产生血管以提供其所需的营养，当肿瘤增长到一定大小，通常是直径或厚度达2mm时，其必须诱导宿主产生血管以提供营养。所以肿瘤发生时，常可见肿瘤局部血管的密集分布。如果抑制肿瘤血管形成，肿瘤细胞的生存和丢失形成平衡，肿瘤就无法得以增长。

6. 免疫细胞杀灭肿瘤细胞　机体的免疫细胞可以短兵相接直接攻击和杀灭肿瘤细胞。起重要作用的免疫细胞有细胞毒性T淋巴细胞（cytotoxic lymphocyte，CTL）和自然杀伤细胞（natural

killer cell，NK）。此外，免疫监视对防止肿瘤的发生也具有重要作用。机体免疫功能低下，容易发生肿瘤。

（三）肿瘤的附加突变和肿瘤的演进

肿瘤在发生过程中，会通过附加突变去除与逃避上述我们机体对肿瘤发生的阻抑。如使机体的 DNA 损伤修复机制失效；阻碍肿瘤细胞凋亡；“分子警察”的关卡失灵；附加突变使端粒酶活化，消耗的端粒得以合成而使肿瘤细胞永生化；改变代谢方式，通过无氧酵解对抗宿主抑制肿瘤血管的形成；附加突变改变免疫性状而逃避免疫监视和免疫杀伤；附加突变使基质金属酶活化降解基膜和细胞外基质而实现浸润，从而使肿瘤越来越富有侵袭性而实现肿瘤的演进。



学习要点

1. 肿瘤的异常增生主要表现为哪两个方面？
2. 肿瘤的异型性表现为哪两个层面？
3. 判定良、恶性肿瘤的组织学依据（显微镜下病理诊断）是根据肿瘤的什么特性？
4. 肿瘤的生长方式有哪 3 种？其中良、恶性肿瘤的生长方式表现分别是什么？
5. 肿瘤的扩散方式有哪两种？转移途径有哪 3 种？
6. 癌起源于哪类组织？肉瘤起源于哪类组织？
7. 什么是上皮内瘤变？

第3章 疾病的病理过程

第1节 水、钠、钾代谢紊乱的概念和原因

正常的机体要维持水、钠、钾等的平衡，一旦出现失衡，机体就会出现相应的功能紊乱。在某些疾病的发生过程中常会出现水、钠代谢以及钾代谢紊乱，对机体产生不利影响。

相关知识

1. 正常的水、钠代谢　体液构成了机体的内环境。体液由水和电解质构成，电解质包括钠、钾、钙、镁、氯酸根、碳酸根、磷酸根、硫酸氢根等离子，而非电解质包括蛋白质、葡萄糖、尿素、有机化合物以及氧、二氧化碳等。

2. 正常的体液容量和分布

（1）体液容量与年龄、性别、胖瘦的关系

新生儿：　80%

婴儿：　70%

学龄前儿童：　65%

成年男性：　60%

成年女性：　50%（皮下脂肪较多）

老年人：　45%～55%

（2）成年人体液总量的分布（以成年男性60%为标准）：细胞内液占40%，细胞外液占20%。在20%的细胞外液中，血浆占5%、组织间液占15%。

3. 水的动态平衡

（1）摄入水的来源（总量：2000～2500mL/d）　饮水：1000～1300mL/d；食物水：700～900mL/d；代谢水：（内生水）300mL/d。

（2）水的排出途径：（总量2000～2500mL/d）　消化道排出：150mL/d；呼吸道排出：350mL/d；皮肤排出（分泌汗液）：500mL/d；肾排出：1000～1500mL/d。

4. 体液的渗透压　体液中起渗透作用的主要溶质是电解质，其中90%～95%来自钠、氯和碳酸氢根离子。细胞外液的血浆渗透压主要由钠离子构成，血清钠离子浓度为130～150mmol/L，可维持正常血浆渗透压值为280～310mmol/L。

5. 钠平衡　成人体内含钠总量：40～50mmol/kg，主要存在于骨骼的基质中，60%可交换（10%细胞内液，50%细胞外液），40%不可交换。血清钠的正常浓度为130～150mmol/L。机体每日摄入钠：100～200mmol。钠大部分经小肠吸收，主要经肾排出，多吃多排，少吃少排，不吃不排，维持钠平衡。

临床上水、电解质代谢紊乱中最常见的是水钠代谢紊乱。水钠代谢紊乱往往可同时引起体液容量变化和渗透压变化。因此，水钠代谢紊乱可根据体液渗透压和容量的变化进行分类，也可按血钠浓度的变化进行分类。在容量变化上有脱水和水中毒，这里主要针对脱水进行简单介绍。

一、水钠代谢紊乱

机体体液容量的明显减少称为脱水。根据脱水时细胞外液渗透压的变化，可将脱水分为 3 种类型（表 3-1）：高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水。

表 3-1　高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水比较

主要特征	高渗性脱水	低渗性脱水	等渗性脱水
失水部位	细胞内为主	细胞外为主	内外均丢失
丢失比率	失水＞失钠	失钠＞失水	成比率丢失
血清钠浓度（mmol/L）	＞150	＜130	130～150
血浆渗透压（mmol/L）	＞310	＜280	280～310

（一）低渗性脱水

低渗性脱水亦称低容量性低钠血症，其基本特征为失钠多于失水，血清钠浓度低于 130mmol/L，血浆渗透压低于 280mmol/L，细胞外液量减少。

1. 原因和机制

（1）经肾丢失液体过多。

（2）肾外性丢失大量液体：如经消化道丢失；大量胸、腹水形成进入第三间隙；经皮肤丢失；大量出汗、大面积烧伤，补液中补水多于补钠等情况。

2. 对机体的影响　以细胞外液丢失为主，易发生休克、组织脱水征、多尿、低比重尿，口渴不明显，严重者可出现脑细胞水肿。

（二）高渗性脱水

高渗性脱水亦称为低容量性高钠血症，其基本特征为失水多于失钠，致使血清钠浓度增高，高于 150mmol/L，血浆渗透压增高，高于 310mmol/L，细胞内水分被脱出，细胞外液、细胞内液容量均减少。

1. 原因和机制

（1）水摄入减少：水源缺乏（沙漠、其他遇险）；临床禁水、禁食不当；昏迷患者不能饮水；渴感减弱的极度衰弱患者或老年患者。

（2）水丢失过多：经皮肤失水过多（大量出汗、发热时皮肤的不感蒸发）；经呼吸道失水过多；经肾失水过多（尿崩症、糖尿病高血糖、利尿药使用不当）；经胃肠道失水过多（严重呕吐、水样腹泻）。

2. 对机体的影响　细胞外液高渗，可引起口渴中枢兴奋，产生口渴，是高钠血症的主要症状；其次会出现尿量减少而尿比重增高；细胞内液向细胞外液转移，引起细胞内脱水，如脑细胞脱水可产生中枢神经系统症状（肌肉抽搐、嗜睡、昏迷）。轻度脱水时，以细胞内液减少为主，循环衰竭、休克发生少；重度脱水时可发生脱水热。所谓脱水热指缺水严重时汗腺细胞内脱水，皮肤蒸发水分减少、排热减少而致发热，婴幼儿多见。

（三）等渗性脱水

等渗性脱水的基本特征为血钠正常，血清钠浓度 130～150mmol/L，血浆渗透压在 280～

310mmol/L，细胞外液减少。

1. 致病原因　因剧烈呕吐、严重腹泻等原因导致消化道丢失水分过多；因大面积烧伤及创伤等造成血浆大量丢失；大量胸、腹水，等渗液体积聚于第三间隙。

2. 对机体影响　细胞外液减少，血容量减少，血管升压素分泌增多。

相关知识

钾平衡：

1. 含量和分布　成人体内含钾量为50～55mmol/kg体重，90%位于细胞内，细胞内钾浓度为140～160mmol/L，细胞外液钾（血清钾）浓度为3.5～5.5mmol/L。

2. 吸收与排泄　钾的摄入主要源于食物，吸收部位在肠道；约90%的钾经肾排出，肾保钾能力不如保钠，钾摄入减少，就会出现缺钾和低钾血症。

3. 机体对钾平衡的调节机制　主要是两个方面：跨细胞转移及肾调节，特殊情况下结肠排钾也可增多。

二、钾代谢障碍

钾代谢障碍包括两个方面：细胞内钾的不足（缺钾）或过多；细胞外钾的不足或过多，即低钾血症或高钾血症。低钾血症与缺钾常合并发生，多有重叠。正常血清钾浓度为3.5～5.5mmol/L。

（一）低钾血症

血清钾浓度低于3.5mmol/L为低钾血症。

1. 原因和机制

（1）钾摄入不足：正常饮食不会引起低钾，临床上常见于禁食不当。

（2）钾丢失过多：经胃肠道丢失是最常见的原因；经肾丢失（长期、大量使用利尿药，肾小管性酸中毒，原发性和继发性醛固酮增多症，镁缺失）；经皮肤丢失（大量出汗）。

2. 对机体的影响

（1）对神经肌肉的影响：对于骨骼肌，轻者肌肉软弱无力，重者肌肉松弛无力乃至麻痹，以下肢最为常见，再严重者影响呼吸肌，是低钾血症患者死亡的主要原因；对于胃肠道平滑肌，也出现肌无力甚至麻痹，表现为胃肠运动能力减弱，严重者表现为麻痹性肠梗阻。

（2）对心脏的影响：影响心脏的生理功能，出现心律失常，表现为心动过速、房室传导阻滞，严重者出现心室扑动甚至心室颤动，是低钾血症的死亡原因。

（二）高钾血症

血清钾浓度高于5.5mmol/L为高钾血症。

1. 原因

（1）钾摄入过多，肾功能正常影响不大；静脉输钾过多过快。

（2）肾排钾障碍：是高钾血症最常见的原因，见于急性、慢性肾衰竭，大量使用潴钾类利尿药如氨苯蝶啶。

2. 对机体的影响

（1）对神经肌肉的影响：轻症，兴奋性增高，四肢感觉异常，肌肉疼痛，肌束震颤；重症，肌肉软弱无力，弛缓性瘫痪。

（2）对心脏的生理功能产生不利影响：可引起各种心律失常，可出现致死性心律失常如心室

颤动。

无论是低钾血症还是高钾血症都会对心脏产生不利影响，严重的都可以引起快速死亡。



学习要点

1. 高渗性脱水有哪些原因？
2. 口渴是哪类脱水的主要症状？
3. 钾代谢紊乱主要在哪些方面（主要在两方面）对机体产生不利影响？

第2节 酸碱平衡紊乱的概念与原因

正常的机体需要维持酸碱平衡，一旦平衡破坏，机体就会出现功能紊乱。在某些疾病的发生、发展过程中，机体会出现酸碱平衡紊乱，而对其产生不利影响。

相关知识

人体内酸和碱的概念：在化学反应中，凡能释放出氢离子的物质为酸，如碳酸；在化学反应中，凡能接受氢离子的物质为碱，如与碳酸氢根离子结合形成碱性盐。

一、人体内酸性或碱性物质的来源

（一）酸的来源

酸分为挥发酸和非挥发酸两种。

1. 挥发酸

（1）可由肺排出的酸称为挥发酸，如碳酸。

（2）机体代谢过程中产生的，如糖、脂肪和蛋白质在氧化过程中产生能量的同时，不断脱氢和脱羧释放出二氧化碳，与水结合形成碳酸。碳酸很容易自行解离为水和二氧化碳，由肺排出。肺对二氧化碳排出量的调节，称为酸碱平衡的呼吸调节。

2. 非挥发酸（又称固定酸）

（1）不能由肺排出体外，必须经肾随尿排出的酸性物质，如硫酸、磷酸、尿酸、乳酸、酮体等（当机体肾功能不全，固定酸排出障碍，易发生酸中毒）。

（2）糖、脂肪和蛋白质等物质在代谢过程中产生的有机酸中间代谢产物，如乳酸、酮体。当机体缺氧时，乳酸生成增多，易发生乳酸酸中毒；糖尿病时，酮体生成增多，易发生酮症酸中毒。

（3）来自食物和酸性药物，量相对较少。

（二）碱的来源

1. 食物中的碱性物质主要来自蔬菜和水果，代谢后与碳酸氢根离子结合形成碱性盐。
2. 物质代谢过程中产生少量碱性物质，如氨基酸脱氨基产生的氨。
3. 肾小管上皮细胞分泌氨。
4. 由于机体在代谢过程中产生的主要是酸，为了机体酸碱平衡，肾小管要对碱重新吸收。

二、人体酸碱平衡调节

人体功能活动需要能量，在代谢营养物质获得能量的过程中产生的代谢产物绝大多数是酸性物质，如碳酸、乳酸、酮体，因此机体要排出多余的酸、重吸收碱来调节平衡。肺对二氧化碳（碳酸）的排出，是肺对机体酸碱平衡的调节；肾对酸性产物的排出和对碱的重吸收是肾对酸碱平衡的调节；还有机体的血浆和细胞内的酸碱缓冲对来调节酸碱平衡。

三、酸碱平衡紊乱的分类

根据 pH 值可将酸碱平衡紊乱分为酸中毒（$pH<7.35$）和碱中毒（$pH>7.45$）。动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）是反映酸碱平衡的呼吸因素，HCO_3^- 为代谢因素。由 $PaCO_2$ 原发性升高或降低所引起的酸碱平衡紊乱称为呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒；由 HCO_3^- 原发性升高或降低所引起的酸碱平衡紊乱称为代谢性碱中毒或代谢性酸中毒。

（一）代谢性酸中毒

代谢性酸中毒（metabolic acidosis）是以血浆中 HCO_3^-（碱）原发性减少为特征的酸碱平衡紊乱，是临床上最常见的酸碱平衡紊乱。代谢性酸中毒由固定酸产生过多使 HCO_3^-（碱）缓冲消耗丢失以及 HCO_3^-（碱）本身丢失过多引起。

1. 固定酸产生过多

（1）乳酸酸中毒：常见于缺氧。缺氧是机体常见的病理过程，缺氧时机体代谢障碍，乳酸生成过多，乳酸利用障碍。

（2）酮症酸中毒：常见于糖尿病。糖尿病时，胰岛素分泌不足，脂肪分解代谢增加，血中酮体量增多。

（3）肾排酸功能障碍：常见于急、慢性肾功能障碍，尤其是慢性肾功能不全。

（4）外源性固定酸摄入过多：如水杨酸药物中毒。

2. HCO_3^- 丢失过多

（1）经消化道丢失：严重腹泻、肠引流等（肠液是碱性的）；

（2）肾丢失：产氨泌氢减少，HCO_3^-（碱）重吸收相应减少；

（3）含氯酸性药物摄入过多，HCO_3^-（碱）缓冲丢失。

（二）呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒（respiratory acidosis）是以体内二氧化碳潴留、血浆中碳酸浓度原发性增高为特征的酸碱平衡紊乱，发生呼吸性酸中毒的原因有：

1. 呼吸中枢抑制；
2. 呼吸肌麻痹；
3. 呼吸道阻塞；
4. 胸廓及胸腔疾患；
5. 肺部疾患；
6. 呼吸机使用不当（偏浅、偏慢）；
7. 吸入 CO_2 过多：坑道、深井或密闭的空间。

（三）代谢性碱中毒

代谢性碱中毒（metabolic alkalosis）是由于 H^+（酸性物质）丢失过多或细胞外液碱性物质增多所引起的，以血浆中 HCO_3^-（碱）原发性增高为特征的碱性平衡紊乱。导致代谢性碱中毒的原

因有：

1. H^+丢失过多

（1）胃液 H^+丢失过多。

（2）经肾丢失 H^+过多：长期使用某些利尿药，如呋塞米、依他尼酸等，髓袢升支对氯离子重吸收抑制，HCO_3^-大量吸收入血表现为低氯性碱中毒；肾上腺皮质激素过多，使 HCO_3^-重吸收过多。

2. H^+向细胞内移：如低钾血症时。

3. 碱性物质摄入过多：常为医源性。

（四）呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒（respiratory alkalosis）主要是以肺通气过多所引起的血浆中碳酸浓度原发性减少为特征的酸碱紊乱。其发生原因为：

1. 低张性缺氧，机体为了代偿，过度通气使二氧化碳（酸）排出增多；
2. 中枢神经系统疾病，刺激呼吸中枢引起；
3. 精神性通气过多；
4. 水杨酸、氨刺激呼吸中枢；
5. 代谢亢进，如甲状腺功能亢进、高热等使肺通气过多；
6. 人工呼吸机使用时通气过量；
7. 代谢性酸中毒突然被纠正，肺通气代偿过度 。



学习要点

1. 单纯性酸碱平衡紊乱有哪4种？临床上最常见的酸碱平衡紊乱是哪一种？
2. 乳酸酸中毒常见于哪种情况？酮症酸中毒常见于哪种情况？

第3节 发　　热

一、正常体温的相关概念

1. 基础体温的正常范围维持在37℃左右，其范围为35.6～38.2℃，均值为36.8℃。

2. 体温的日波动范围可介于0.1～1.3℃之间。早晨6点最低，其最大值为37.2℃；下午4～6点为最高点，最大值为37.7℃。

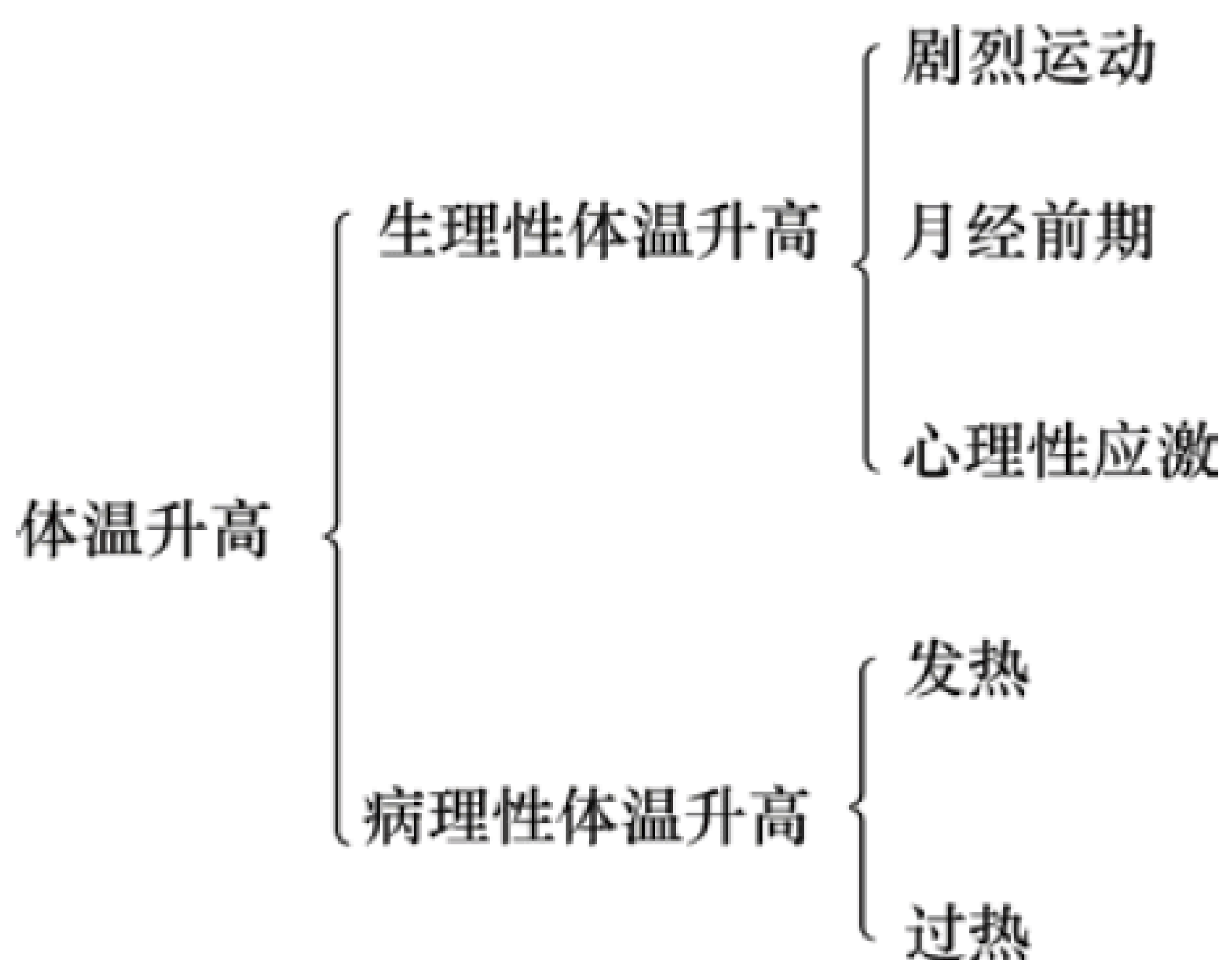


图3-1　体温升高的分类和原因

二、机体体温升高的相关概念

机体体温升高可分为生理性和病理性，而病理性体温升高又可分为发热和过热（图3-1）。

三、发热的概念

1. 发热是机体遭受致热原（通常是病原微生物）侵袭时，其体温调定点上移，导致产热增多、散热减少，而使机体体温主动升高，超过正常体温0.5℃以上。

2. 发热时，体温调定点上移是个主动的过程，使机

体体温主动调节性地升高，使病原微生物活力下降，而使机体抵抗力增强，有利于疾病的自愈。发热对机体有利有弊，总体而言是有利的，是机体抵御感染性疾病的一种防御表现。由于发热常是感染性疾病的一种病理过程，因此发热也是疾病的一种信号和临床症状。

3. 临床发热程度的概念　低热：＜38℃；中等热：38℃～39℃；高热：39℃～40℃；过高热：＞40℃。

4. 过热的概念　过热是机体产热过多（如甲状腺功能亢进）、散热障碍（如中暑、汗腺减少），以及体温调节中枢功能障碍（如下丘脑损伤）而使体温被动性增高，其体温调定点没有变化，体温升高是个被动过程。

四、发热的原因和机制

1. 发热的原因　最常见的原因是感染病原微生物。作为发热的外源性致热原，病原微生物可以包括细菌、病毒、真菌、螺旋体、疟原虫等。当机体感染病原微生物时，病原微生物的某些成分（如细菌的菌体成分，细菌释放的内、外毒素）使机体收到病原微生物入侵的信号，免疫细胞（单核巨噬细胞、淋巴细胞等）被激活而释放内源性致热原（endogenous pyrogen，EP），由 EP 触发机体发热过程。

2. 内源性致热原触动机体发热的过程（图 3-2）。

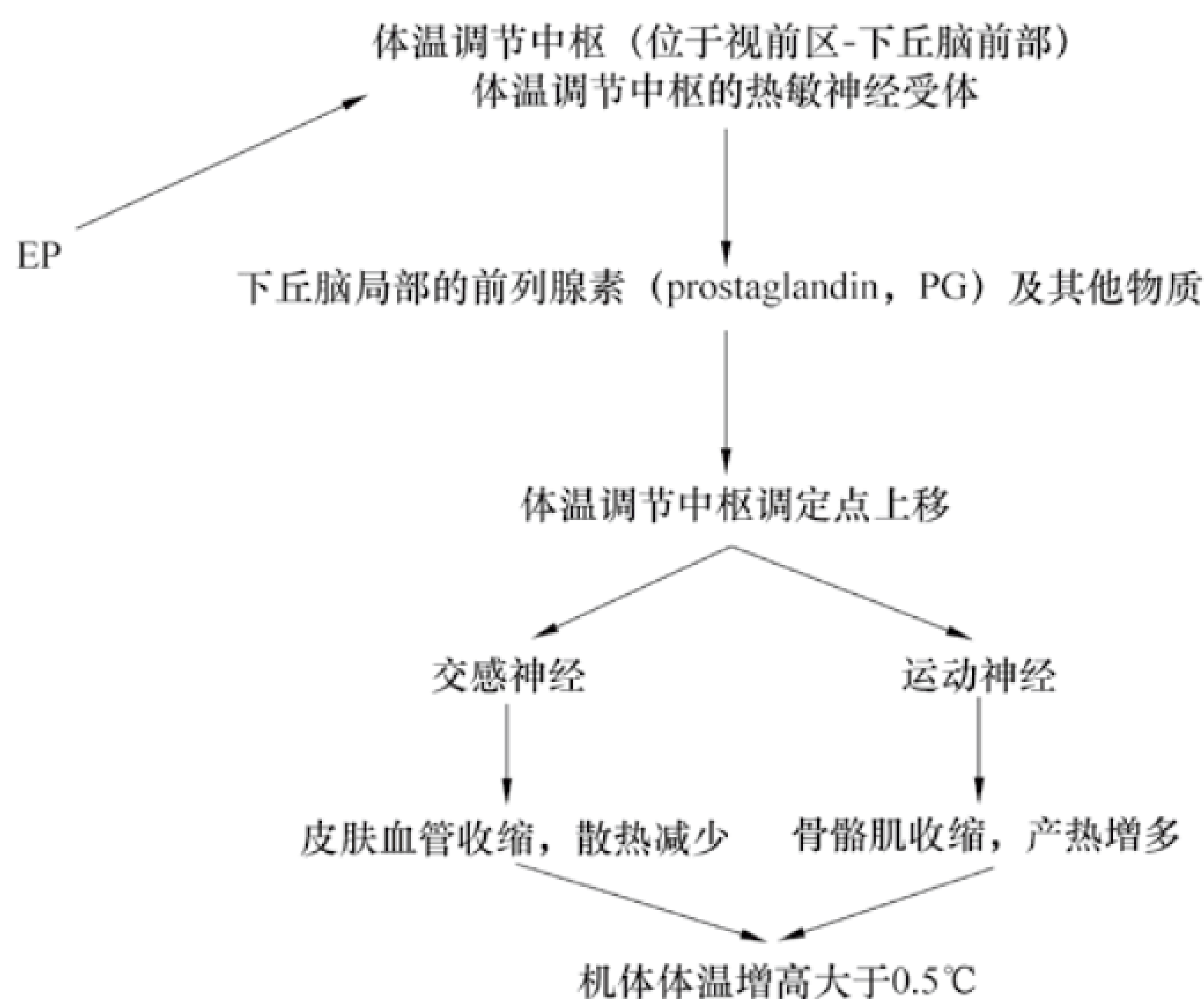


图 3-2　发热过程路线图

小贴士

前列腺素还有介导机体疼痛的作用（见炎症章节），临床上用于镇痛退热的药就是通过阻断前列腺素的合成来实现的，这类药既有镇痛的作用又有退热的作用。

五、发热对机体的影响

（一）物质代谢的变化

1. 糖的分解代谢加强，糖原储备减少；

2. 脂肪分解代谢增强；
3. 蛋白质分解代谢增强，如未能及时补足蛋白质，将产生负氮平衡；
4. 高热患者退热时适当补充水分、电解质和水溶性维生素 C 和维生素 B 等。

（二）功能的变化

1. 使中枢神经系统兴奋性增高，特别是高热（40～41℃）在小孩可发生抽搐（热惊厥），部分高热患者呈抑制状态，出现淡漠、嗜睡；
2. 心率加快、心肌收缩增强，增加心脏负担；
3. 呼吸加快、加深；
4. 食欲缺乏、腹胀、便秘；
5. 物质代谢增强。

（三）防御功能的改变

1. 抗感染能力增强；
2. 抗肿瘤作用增强；
3. 发热急性期反应是机体产生一系列防御反应的一种表现。



学习要点

1. 发热最常见的原因是什么？
2. 发热的防御功能有哪些？

第 4 节　缺　　氧

相关知识

氧在机体的生理过程主要有氧的摄取和利用两部分，又可分解为以下 4 个环节。
1. 氧从大气中的摄入及弥散入血液（肺的呼吸功能，又称外呼吸）；
2. 血液中的红细胞携带氧气（与红细胞的血红蛋白结合）；
3. 经血液循环输送到全身；
4. 被组织细胞利用（又称内呼吸）。
以上 4 个环节中任何一个环节发生障碍都可导致缺氧。

一、缺氧的概念

由于组织供氧不足或利用氧的能力障碍，引起机体代谢、功能和形态结构异常变化的病理过程称为缺氧。

二、缺氧的类型与原因

根据缺氧发生的 4 个环节的障碍，缺氧可分为 4 种类型。

（一）乏氧性缺氧

乏氧性缺氧的主要特点为动脉血氧分压降低，使动脉血氧含量（CaO_2）减少，组织因供氧不

足而缺氧。

1. 乏氧性缺氧的发病原因

（1）吸入气体的氧分压过低：多发生在海拔3000m以上的高原或高空，也可发生于通风不好的矿井、坑道，其中大气氧分压降低引起的缺氧称为大气性缺氧。

（2）外呼吸功能障碍：称为呼吸性功能缺氧。临床上多见于循环短路－右向左分流，即静脉血流入动脉血，如先天性心脏病。

2. 乏氧性缺氧的主要症状　常出现发绀（cyanosis）。毛细血管中脱氧血红蛋白平均浓度增加到50g/L以上，可使皮肤与黏膜呈现青紫色，称为发绀。正常时，毛细血管中脱氧血红蛋白平均浓度＜26g/L。

（二）血液性缺氧

血液性缺氧指由于血红蛋白含量减少或性质发生改变，致使血液携带的氧减少，血氧含量降低，或血红蛋白结合的氧不易释放所引起的缺氧。其原因为：

1. 贫血　血红蛋白含量减少而使红细胞携带氧气减少，为贫血性缺氧。

2. 一氧化碳（CO）中毒　一氧化碳与血红蛋白结合的能力是氧气的210倍，血红蛋白和一氧化碳结合而不能携带氧气而致缺氧，临床上多见于煤气中毒。

3. 高铁血红蛋白血症　血红蛋白的二价铁在氧化剂的作用下被氧化成三价铁，形成高铁血红蛋白，与氧的亲和力增高，导致氧的解离障碍，使机体缺氧，如硝酸盐。硝酸盐经肠道细菌还原为亚硝酸盐，吸收后形成高铁血红蛋白血症，临床上可见于食用大量含硝酸盐的腌菜或喝盐卤自杀后，导致高铁血红蛋白血症，称为“肠源性发绀”。

4. 其他原因导致氧和血红蛋白解离能力下降　大量输入库存血；碱中毒；某些血红蛋白分子病。

（三）循环性缺氧

由于循环障碍致组织血流减少使组织供氧量减少所引起的缺氧称为循环性缺氧，又称低动力性缺氧。循环性缺氧主要是由于组织缺血和淤血造成的。

1. 缺血　多见于全身性循环性障碍，如休克和心力衰竭；还可见于局部性循环性障碍，如血栓形成、栓塞和血管病变（如动脉粥样硬化或脉管炎）。其中，心肌梗死和脑血管意外是常见的致死原因。

2. 淤血　静脉受压、静脉阻塞和心力衰竭可导致淤血。

（四）组织性缺氧

组织性缺氧是由组织细胞利用氧障碍所引起的缺氧，即氧利用障碍性缺氧。其主要原因为：

1. 组织中毒　最典型的是氰化物中毒，迅速与氧化型细胞色素酶结合使之不能还原为还原型细胞色素氧化酶，以致呼吸链中断。

2. 组织细胞损伤　造成线粒体损害。

3. 呼吸酶合成障碍　维生素 B_1（硫胺素）、烟酰胺、维生素 B_2（核黄素）等严重缺乏。

三、缺氧对机体的影响

1. 严重缺氧时，可抑制呼吸中枢，导致中枢性呼吸衰竭。

2. 急性乏氧性缺氧可使肺泡毛细血管压力增高导致肺水肿。如快速进入海拔4000m以上高原时，一些人可在1～4天内发生肺水肿，称高原性肺水肿。

3. 缺氧使心功能代偿性增强（心率加快、心肌收缩增强），从而加重心脏负担。

4. 慢性缺氧可导致缺氧性心脏病。

5. 急性缺氧可出现头痛、情绪激动、思维记忆和判断能力降低、运动不协调等神经系统症状。

6. 慢性缺氧：表现为易疲劳、嗜睡、注意力不集中及精神抑郁。

7. 严重缺氧：表现为烦躁不安、惊厥、昏迷，甚至死亡。

8. 缺氧可导致脑细胞及脑间质水肿，可引起头痛、呕吐。

9. 缺氧可使红细胞代偿性增多，致使血液黏滞度增加。

10. 缺氧使组织细胞萎缩、变性和坏死。



学习要点

1. 根据缺氧发生的4个环节，缺氧有哪4种类型？
2. 血液性缺氧有哪些例证？
3. 氰化物中毒属于哪类缺氧？

第5节 弥散性血管内凝血

一、弥散性血管内凝血的概念

弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation，DIC）是由于某些致病因子的作用，大量促凝物质入血，使凝血因子和血小板被激活，凝血酶增加（血液凝固性增高），微循环（毛细血管）中形成广泛的微血栓，由于广泛形成的微血栓会消耗大量凝血因子和血小板，加之继发纤溶功能增强，导致患者出血、休克、器官功能障碍、溶血性贫血四大症状（先凝血后出血）。

二、弥散性血管内凝血的原因

临床上可引起弥散性血管内凝血的原因很多，很多可促使机体血液凝固性增高的因素均为引起弥散性血管内凝血的原因，如产科意外（胎盘早剥、羊水栓塞、宫内死胎等）、严重感染、大手术和严重创伤、烧伤、恶性肿瘤、免疫性溶血、急性坏死性胰腺炎时，大量胰蛋白酶入血、某些蛇毒入血等。其共同机制就是促使机体血液凝固性增高，使全身的毛细血管内形成微血栓，由于消耗了大量凝血因子和引发纤溶系统功能增强，继而导致出血。

三、弥散性血管内凝血的临床表现

（一）出血

出血常为DIC患者的最初表现，可有多部位出血倾向，如皮肤和黏膜出血，呕血，黑粪，咯血，血尿，牙龈、鼻腔出血，伤口或注射部位渗血等。

出血机制是凝血物质被消耗而减少、纤溶系统激活、纤维蛋白溶解、纤维蛋白降解产物（fibrin degradation products，FDP）形成、血小板的功能降低、血管损伤等。

（二）休克

DIC和休克可互为因果，形成恶性循环。DIC引起休克的主要机制如下：

1. DIC 时，微血管中大量微血栓形成，使回心血量明显减少；
2. 广泛出血可使血容量减少；
3. 心肌损伤，使心排血量减少；
4. 产生血管活性物质，使微血管扩张，回心血量减少。

（三）多器官功能障碍

全身微血管内微血栓形成，导致缺血性器官功能障碍，轻者可影响个别器官的部分功能，重者可累及一个以上器官，造成多器官的衰竭，包括肾、肺、肝、心脏、胃肠、神经系统等。

1. 肾：最易受损，发生肾皮质坏死和急性肾功能不全。
2. 肺：肺血管广泛栓塞可引起肺水肿、肺出血，表现为突发性胸痛、呼吸困难和发绀，严重者可出现呼吸衰竭。
3. 脑：脑组织可发生出血、水肿，表现为神志模糊、嗜睡、惊厥、昏迷等。
4. 心脏：冠状动脉内微血栓形成，可引起心肌缺血坏死而发生心力衰竭。
5. 胃肠道受累可出现呕吐、腹泻、消化道出血。
6. 累及肾上腺引起皮质出血坏死：如华 - 佛综合征（Waterhouse-Friderichsen syndrome）。
7. 累及垂体发生坏死：如席汉综合征（Sheehan’s syndrome）。

（四）微血管病性溶血性贫血

在微血栓形成过程中，纤维蛋白丝在微血管腔内形成细网，当红细胞经过时，黏着、滞留或挂在丝网上，加上血流的冲击，使红细胞变形、破裂。外周血涂片中可见一些特殊的形态各异的变形红细胞，称为裂体细胞（schistocyte）。该细胞外形呈盔形、星形、新月形等，统称为红细胞碎片。碎片脆性高，易发生溶血而造成溶血性贫血。



学习要点

1. 弥散性血管内凝血形成的微血栓通常存在于哪类血管中？
2. 弥散性血管内凝血主要临床表现为哪 4 个方面？

第 6 节 休　　克

休克是外来语“shock”的音译，是机体受到强烈刺激后发生的一种危急状态，即机体有效循环发生障碍致使组织、器官微循环灌流减少而发生相应功能障碍，是临床常见的严重威胁生命的病理过程，在许多内科、外科、妇科及儿科疾病中常并发。

一、休克的概念和临床表现

休克是机体在受到各种强烈的损伤因素作用后，有效循环血量减少而出现的以组织、器官微循环灌流量急剧减少为主要特征的急性循环功能障碍，是致使组织细胞严重缺氧、各重要器官代谢和功能发生严重障碍和结构损伤的一种全身性病理过程。

休克的临床表现为面色苍白、四肢厥冷、脉搏细速、血压下降、呼吸急促、尿量减少、神志烦躁不安或表情淡漠，甚至昏迷。

休克不同于晕厥。后者是多种原因造成的一过性脑缺血引起的短暂意识丧失，是因急性血管

舒缩障碍、心脏功能紊乱、脑调节功能障碍和血液成分异常等多种原因引起的，其造成的功能紊乱都是短时间的，仅数分钟。晕厥发生的机制主要是多种原因引起迷走神经兴奋，使外周血管急剧舒张，导致脑血液灌流一过性减少从而引起短暂性意识丧失。

相关知识

维持机体有效血循环有3个要素：①心脏（心泵功能）；②血容量（足够的血液容量）；③血管床容量（机体的血管床相当于盛血的容器，主要是全身的微循环。正常情况下全身微循环只有1/5是开放的，4/5是闭合的，通过血管的收缩和舒张实现交替开放，正常的血管收缩和舒张可维持正常的血管床容量）。以上3个要素形成3个环节，任何一个环节发生障碍都不能维持机体有效的血循环，会导致休克发生。因此休克的发生有3个始动环节。

二、休克的发病环节和机制

循环系统功能的协调有赖于心功能、循环血量和血管容量3个环节的正常，其中任何一个环节发生异常，超过机体的代偿能力，均可导致休克。

1. 有效循环血量急剧减少　其为低血容量性休克的始动环节。因各种原因引起血容量急剧减少，使有效循环血量、回心血量和心排血量下降，外周血管收缩，组织灌流量剧减。

2. 急性心泵功能障碍　为心源性休克的始动环节。各种急性心泵功能障碍引起心排血量急剧减少，皆可使微循环灌流量严重不足而导致休克。

3. 血管容量急剧扩大　为过敏性休克、神经源性休克和部分感染性休克的始动环节。血管床的潜在容量巨大，正常情况下，全身微循环只有1/5开放，4/5闭合，通过交替开放使血管床容量与全血量处于相互平衡状态。过敏时因有大量血管活性物质（如组胺、5-羟色胺）释放，引起全身微血管扩张，血管容量急剧扩大，回心血量显著降低，心排血量明显减少，有效循环发生障碍，致使组织微循环灌注锐减而引起休克，又称为血管源性休克。

三、休克的原因与分类

休克的原因很多，亦有多种分类方法，常用分类方法是按休克的原因分类。

1. 失血或失液性休克　又称为低血容量性休克。见于肝、脾破裂，宫外孕、产后及消化道大出血等，当急性失血量超过总血量的30%～35%即可引起休克；也可见于大面积烧伤时液体大量外渗、剧烈呕吐或腹泻等大量液体丧失。

2. 感染性休克　见于细菌、病毒、立克次体等引起的严重感染，特别是革兰阴性菌感染，如细菌性痢疾、流脑等引起的败血症，其中内毒素起着重要作用，故又称中毒性休克。

3. 心源性休克　见于大面积急性心肌梗死、严重心律失常、急性肺动脉栓塞等。由于心肌收缩力减弱，致使心排血量急剧减少而引起休克。

4. 过敏性休克　由于机体对某些药物或生物制品发生强烈过敏反应，使微血管扩张、微循环障碍，如注射青霉素、破伤风抗毒血清或疫苗等血清制剂时发生的重度过敏反应。

5. 创伤性休克　见于各种严重创伤，如大手术、骨折、挤压伤、火器伤等。

6. 神经源性休克　见于脊髓损伤及高位脊髓麻醉、剧烈疼痛等使血管运动中枢高度抑制，

引起血管扩张、外周阻力降低而导致的休克。

四、休克对机体的影响

1. 代谢变化　无氧酵解增强，乳酸生成增多，脂肪、蛋白质分解代谢增加，出现负氮平衡，可出现代谢性酸中毒并伴有呼吸性碱中毒。

2. 细胞损伤　缺氧、ATP 生成减少、酸中毒、自由基的脂质过氧化，导致细胞膜损伤；细胞水、钠潴留，引起细胞水肿，最终可导致细胞死亡。

3. 肾功能障碍　休克最容易和最早受损的器官是肾。休克发生时，由于有效循环发生障碍而使肾血液灌流减少，肾小球滤过率减少致使肾功能不全。各类休克常可以伴发急性肾功能不全，严重时发生肾衰竭，称为休克肾，临床表现为少尿或无尿、氮质血症、高钾血症和代谢性酸中毒。

4. 肺功能障碍　在休克早期，创伤、出血、感染等刺激呼吸中枢，使呼吸加深、加快，引起呼吸性碱中毒。休克晚期可出现呼吸衰竭，引起休克肺。具体病变表现有肺水肿和肺泡不张等，致使呼吸功能不全。休克肺属于急性呼吸窘迫综合征之一。

5. 心功能障碍　在心源性休克，心功能障碍是原发性改变。其他类型的休克早期，由于机体的代偿，能够维持冠状动脉的血流量，心率加快，心肌收缩力增强。休克失代偿时，冠状动脉灌流量减少，出现代谢性酸中毒伴高钾血症，甚至 DIC 形成时伴心肌缺血坏死，引起心功能障碍。

6. 脑功能障碍　休克失代偿时，脑组织缺血、缺氧，加上酸性代谢产物的影响，脑细胞水肿，引起颅内高压，严重者出血引起脑疝。

7. 消化道和肝功能障碍　胃肠淤血、水肿，消化液分泌减少，胃肠运动减弱，有时胃黏膜可糜烂、出血。肝淤血、缺氧使肝细胞受损，导致肝功能障碍。

8. 多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome，MODS）　在严重的创伤、烧伤、感染和各种原因引起的休克过程中，短时间内同时或相继出现两个或两个以上的器官功能损害。MODS 包括器官损害从轻到重的过程，达到器官和系统衰竭的程度时称为多系统器官功能衰竭（multiple systemic organ failure, MSOF），又称多器官衰竭（multiple organ failure, MOF）。



学习要点

1. 休克的主要临床表现有哪些?
2. 根据维持正常血液循环的 3 个要素，休克发生有哪 3 个始动环节?

第 7 节　重要脏器衰竭概述

重要脏器功能不全和衰竭主要有心脏功能、呼吸功能、肝功能和肾功能不全及衰竭。

一、呼吸功能不全及衰竭

（一）概念

某些疾病可导致外呼吸功能损伤，引起肺通气和（或）换气功能障碍，致使在平静状态（海

平面地区）呼吸空气的条件下，动脉血氧分压（PaO_2）明显降低，伴有或不伴有动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）升高，并出现组织细胞代谢障碍、酸碱平衡紊乱及呼吸、循环中枢神经系统功能障碍的临床综合征，称为呼吸功能不全（respiratory insufficiency）。若病情进一步加重，PaO_2 低于 8.0kPa（60mmHg），同时伴有或不伴有 $PaCO_2$ 高于 6.7kPa（50mmHg），临床出现明显的症状和体征时，则称为呼吸衰竭（respiratory failure）。呼吸衰竭为呼吸系统及其他系统疾病死亡的重要原因。

（二）呼吸衰竭的分型

根据 $PaCO_2$ 是否升高，可将呼吸衰竭分为Ⅰ型呼吸衰竭（低氧血症型）和Ⅱ型呼吸衰竭（低氧血症合并高碳酸血症型）。

（三）呼吸衰竭的原因

呼吸衰竭是外呼吸功能障碍引起的临床综合征，凡能够影响肺气体交换的因素均可作为呼吸衰竭的原因。概括起来临床上常见的有：

1. 呼吸中枢受损或抑制　见于脑外伤、脑出血、脑水肿、颅内肿瘤、脑炎及镇静剂或麻醉剂过量等。

2. 外周神经损害　见于多发性神经炎、脊髓高位损伤、有机磷农药中毒等。

3. 呼吸肌活动障碍　如严重低钾血症、重症肌无力、肌营养不良、多发性肌炎等。

4. 胸廓和胸膜病变　见于严重脊柱畸形、多发性肋骨骨折、胸腔积液、气胸、血胸及胸膜纤维化等使胸廓扩张受限的疾病。

5. 肺和肺血管病变　见于肺部炎症、肺气肿、肺不张、肺结核、肺纤维化、硅沉着病、多发性肺动脉炎、肺小动脉栓塞及各种心脏病引起的肺淤血、肺水肿等。

6. 气道疾病　见于气管异物、喉头水肿、白喉、纵隔肿瘤压迫气管等所致的上呼吸道狭窄和阻塞，更常见的是慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿等所致的下呼吸道狭窄或阻塞。

二、心功能不全及衰竭

（一）概念

心力衰竭（heart failure）亦称泵衰竭（pump failure），是由于心肌原发性或继发性收缩和（或）舒张功能障碍，使心排血量绝对或相对降低，以致不能满足机体代谢需要的一种病理过程或综合征。心力衰竭这一概念包括以下两种情况。

1. 心肌衰竭　是由原发性心肌舒缩功能障碍所致的心力衰竭，如心肌炎时心肌的变性、渗出或结缔组织增生可使心肌收缩性明显减弱，又如心肌梗死时可因部分心肌坏死而致心肌收缩性减弱等。

2. 其他原因所致的心力衰竭　如心瓣膜病时，由于心肌负荷过重而发生心肌肥大和心腔扩张，继而心肌收缩性相对不足而引起心力衰竭，在除去瓣膜病后多可逆转，但其晚期往往也伴有心肌损害。

当心力衰竭呈慢性经过时，往往伴有血容量及组织间液增多和静脉系统淤血，并出现水肿，临床上称为充血性心力衰竭。

心力衰竭与心功能不全没有本质的区别，只有程度上的不同，在临床上二者往往通用。心力衰竭一般指心功能不全的失代偿期，患者有明显泵衰竭的临床表现，而心功能不全则指病情从轻到重的全过程。

相关知识

心功能分级

以患者的临床表现为依据，将心功能状态分为4级：

一级：（正常，无心功能不全）体力活动不受限制，日常活动不引起心功能不全的表现；

二级：（心力衰竭Ⅰ度）：体力活动轻度受限，一般活动可引起乏力、心悸和呼吸困难等症状；

三级：（心力衰竭Ⅱ度）：体力活动明显受限，轻度活动即可引起乏力、心悸和呼吸困难等症状；

四级（心力衰竭Ⅲ度）：体力活动重度受限，患者不能从事任何活动，即使在休息时也可出现心力衰竭的各种症状和体征。

（二）心力衰竭的原因

1. 原发性心肌舒缩障碍

（1）心肌病变：如（病毒性、风湿性、中毒性）心肌炎、心肌病、心肌梗死、心肌纤维化等病变，由于原发性肌原纤维受损，使心肌收缩性减弱，当达到一定程度和范围时可致心力衰竭。

（2）心肌代谢障碍：见于冠心病及重度贫血时，心肌缺血、缺氧，致使心肌能量代谢障碍、代谢产物蓄积和酸中毒，从而导致心肌舒缩功能障碍。此外，维生素 B_1 缺乏时，由于丙酮酸脱羧酶辅酶不足，生物氧化过程障碍，影响了心肌的能量代谢，也可导致心力衰竭。

2. 心脏负荷过重

（1）容量负荷过重：又称为前负荷过重。由于心室舒张末期容量过多，加重了心脏负荷。如主动脉瓣或二尖瓣关闭不全，可使左心室容量负荷过重，肺动脉瓣或三尖瓣关闭不全及房（室）间隔缺损，可使右心室容量负荷过重。

（2）压力负荷过重：又称后负荷过重。由于心脏射血时所遇到的阻力增加，使收缩期心室内压力过高而加重心脏负荷。如高血压、主动脉瓣狭窄和主动脉缩窄可使左室压力负荷过重，肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄和肺栓塞等可造成右室压力负荷过重。压力负荷过度时，多经过较长时间的代偿适应性变化，表现为心肌肥大。

3. 心室充盈障碍　由于外在机械性因素对心脏活动的限制，导致舒张期充盈不足，常见原因如限制性心肌病、缩窄性心包炎、心包压塞等；此外，二尖瓣和三尖瓣狭窄所致心室充盈不良也可使心排血量减少。此类患者心肌本身的舒缩功能多无异常，故一旦外在机械障碍被解除，心力衰竭症状多可获得完全或部分缓解。

（三）心力衰竭的诱因

据统计90%的心力衰竭发作都有诱因，最常见的诱因如下：

1. 感染　各种感染中呼吸道感染是最重要的诱因。感染可引起发热、心率加快、心肌耗氧量增加、心脏负荷加重以及毒素作用抑制心肌舒缩功能而诱发心力衰竭。呼吸道感染还可因肺通气和换气障碍，使肺血管阻力增高、右室负荷加重而诱发心力衰竭。

2. 心律失常　尤其是快速型心律失常，因心肌耗氧量增加和心室充盈障碍，且因舒张期过短，妨碍冠状动脉的血液灌流而易诱发心力衰竭。

3. 水、电解质和酸碱平衡紊乱　不但可直接或间接地抑制心肌的舒缩功能而诱发心力衰竭，

而且还可引起心肌活动异常而诱发致命性的心律失常，如心室纤颤而导致死亡。

4. 其他　如妊娠和分娩、过度劳累、情绪激动、寒冷酷热、饮酒过量、过饥过饱、输液过快过多、利尿药使用不当、药物中毒、严重贫血、创伤及手术等，均可诱发心力衰竭。

（四）心力衰竭的分类和临床表现

1. 根据心脏受损的部位分类

（1）左心衰竭：见于冠心病、原发性高血压、主动脉瓣狭窄及二尖瓣关闭不全等，主要引起肺循环淤血，患者出现肺水肿、呼吸困难、发绀等。

（2）右心衰竭：见于慢性阻塞性肺疾患、肺动脉高压、三尖瓣或肺动脉瓣疾患，也可继发于左心衰竭，主要引起体循环淤血，患者出现颈静脉怒张、肝脾大、下肢水肿等。

（3）全心衰竭：左、右心功能都发生衰竭，多数为左心衰竭发展到右心衰竭，也见于慢性心肌炎、心肌病等，患者既有肺循环淤血，也有体循环淤血。

2. 根据发生的速度分类

（1）急性心力衰竭：发病急骤，心排血量急剧减少，机体来不及发挥代偿功能，常伴有心源性休克、急性肺水肿，见于急性心肌梗死、严重心肌炎等。

（2）慢性心力衰竭：发病缓慢，病程较长，常伴有心肌肥大、心腔扩张等代偿表现。当心功能失代偿时临床可表现为心排血量减少、静脉淤血、体内水钠潴留、水肿等，又称之为慢性充血性心力衰竭，常见于心脏瓣膜病、原发性高血压和肺动脉高压等的后期。

三、肝功能不全及衰竭

（一）肝功能不全的概念

肝功能不全指凡能引起肝损伤的各种内外因素使肝细胞发生严重损害，导致其合成、代谢、分泌、解毒等功能发生不同程度的障碍，机体往往出现黄疸、出血、继发性感染、肾功能不全、肝性脑病等一系列临床表现。肝衰竭一般指肝功能不全发展到晚期阶段，并出现肝昏迷和肾衰竭。

（二）肝功能不全的病因

1. 肝炎病毒。

2. 酒精中毒。

3. 化学物质　如对乙酰氨基酚、四环素、氯丙嗪、抗结核药、四氯化碳、氯仿等。

4. 先天遗传因素　肝 - 豆状核变性、原发性血色素病、先天性胆道闭锁继发肝硬化等。

（三）肝功能不全的分类

1. 急性肝功能不全　发病后 12～24 小时可出现黄疸，2～4 天便可出现肝昏迷，并有明显的出血现象，常见于暴发性病毒性肝炎、严重化学品中毒、妊娠期急性脂肪肝、急性肝缺血。

2. 慢性肝功能不全　病情进展缓慢、病程较长，常在某种诱发因素，如感染、上消化道出血、服用镇静剂等作用下病情突然加剧，进入昏迷状态，常见于肝硬化失代偿期及肝癌晚期。

（四）肝功能不全的表现

1. 物质代谢障碍

（1）调节血糖平衡的缓冲能力下降，易出现低血糖或高血糖。

（2）蛋白质合成、脱氨、转氨功能障碍（如白蛋白、转铁蛋白、凝血因子、载脂蛋白等合成减少），血氨（中枢神经系统毒性物质，可引起肝性脑病）升高。

（3）脂肪代谢障碍，导致脂肪肝形成。

（4）电解质代谢紊乱：发生低钾血症，肝细胞对醛固酮灭活减弱，有效循环血量减少而醛固酮分泌增加，保钠排钾。发生低钠血症，肝细胞对血管升压素灭活减弱，有效循环血量减少而血管升压素分泌增加，形成水潴留（稀释性低钠血症）。

（5）腹水和水肿。

2. 生化转化（解毒）功能障碍　将肠源性毒物（如氨、胺类、硫醇、γ-氨基丁酸等）经生化转化（如氧化、还原、水解、结合等反应）为无毒的水溶性物质，由肾或胆道排出体外的功能下降。

3. 凝血障碍　肝合成凝血因子的功能下降，有时伴血小板数目减少、功能障碍。

4. 胆汁分泌排泄功能障碍　导致高胆红素血症（黄疸）。

5. 肝性脑病

（五）肝功能不全的临床表现

肝衰竭的最重要的临床表现为肝性脑病（hepatic encephalopathy），是继发于急性肝衰竭或严重慢性肝疾病的一种精神、神经综合征。

1. 肝性脑病的临床分期和表现　从轻微的精神异常到昏迷，可人为地将肝性脑病分为4期。

（1）Ⅰ期：为轻微的性格和行为改变，临床表现为欣快感或沉默少言、淡漠、注意力不集中、易怒、烦躁等。

（2）Ⅱ期：以精神错乱、睡眠障碍、行为失常为主，出现气笑无常、睡眠呈昼夜倒错、定向障碍、理解能力减退，并可出现腱反射亢进、运动不协调、两手扑翼样震颤等神经体征。

（3）Ⅲ期：以昏睡和严重精神错乱为主，可出现木僵、嗜睡等。

（4）Ⅳ期：患者完全丧失神志，不能唤醒，即进入昏迷阶段。

上述一系列神经精神症状，用“肝昏迷”一词表达显然不确切。肝昏迷（hepatic coma）可视为肝性脑病的最终表现。

2. 肝性脑病发生机制

（1）血氨因清除不足或生成过多而增高，对中枢神经系统产生毒性影响；

（2）合成分子结构类似于去甲肾上腺素和多巴胺等正常神经递质的假性神经递质（羟苯乙醇氨、苯乙醇氨等），其化学结构与正常神经递质十分相似，但生物学效应仅为正常神经递质的1/100～1/10；

（3）血浆中支链氨基酸（branched chain amino acid，BCAA）（如颉氨酸、亮氨酸，异亮氨酸）与芳香族氨基酸（aromatic amino acid，AAA）（如苯丙氨酸、酪氨酸、色氨酸）比例下降，促使合成上述假性神经递质；

（4）抑制性神经递质γ-氨基丁酸增多，对中枢神经系统具有抑制作用。

3. 肝性脑病的诱发因素　肝性脑病的诱因多指能使肝性脑病患者的脑性毒物产生增多或使脑对毒物的敏感性增加的一些因素，常见的诱因有以下几个方面。

（1）上消化道出血：肝硬化患者食管下段静脉曲张，当摄入粗糙食物或腹压升高时，曲张的静脉破裂，大量血液进入消化道，血中的蛋白质经肠道细菌作用生成大量氨及其他毒物；另外，出血还可造成循环血量减少和血压下降，引起肝、肾、脑等器官发生缺血性损伤，从而促进脑病的发生。

（2）某些药物，如止痛、镇静、麻醉药的使用不当：因为这些药物均可增加肝负担，加重肝损伤，加上长期使用这些药物会导致体内不同程度的药物蓄积，使中枢神经对药物的敏感性增强，故可诱发脑病。如过度利尿时，可引起血容量降低及肾前性肾衰竭，产生低钾性碱中毒，使血液

pH 值升高，有利于氨通过血脑屏障。

（3）感染：可造成缺氧和体温升高，使全身各组织分解代谢增强，氨的生产增多；同时，由于脑组织的能量消耗增加，使脑对氨敏感性增加。

（4）抽腹水以及电解质和酸碱平衡紊乱：如肝硬化腹水患者进行腹腔穿刺放腹水过多、过快，使腹压骤然下降，门静脉系统血管扩张，血管床增加，回流肝的血液减少，致使肝细胞缺血损伤加重；加之大量放腹水还可发生电解质和酸碱平衡紊乱，从而诱发肝性脑病。

（5）便秘：氨和其他含氮物质产生及吸收增加。

（6）低血糖：肝功能受损时，粗面内质网被破坏、葡萄糖 -6- 磷酸脱氢酶降低及对胰岛素灭活减弱，血液中胰岛素增多，从而使糖泵储备不足和糖原异生作用降低，患者易出现低血糖，低血糖本身可促使昏迷发生。

四、肾衰竭

（一）肾衰竭的概念

肾是人体的重要器官之一，具有排出体内代谢产物、毒物和药物，调节水、电解质和酸碱平衡，分泌肾素、前列腺素、促红细胞生成素以及合成 1，25- 二羟维生素 D_3 等功能，对维持人体内环境稳定具有重要的作用。当各种病因引起肾功能严重障碍时，体内发生多种代谢产物蓄积，并出现水、电解质和酸碱平衡紊乱以及肾内分泌功能障碍等一系列病理生理变化，称为肾衰竭（renal failure）。肾衰竭包括急性肾衰竭和慢性肾衰竭。

（二）急性肾衰竭

急性肾衰竭（acute renal failure，ARF）指各种原因引起肾泌尿功能急剧下降，以致机体内环境出现严重紊乱的全身性病理过程。ARF 是内科、外科及妇产科常见的一种危重病症，主要表现为短时间内（数小时或数天）发生的肾功能进行性减退，含氮代谢废物蓄积、水中毒、高钾血症和代谢性酸中毒，常伴有少尿或无尿。部分患者尿量无明显减少，称为非少尿性 ARF。

1. 原因和分类　根据肾衰竭时肾是否发生器质性损害，ARF 分为功能性和器质性两类，后者又称为急性肾小管坏死。根据不同的发病原因，可将 ARF 分为肾前性、肾性和肾后性 3 类。

（1）肾前性 ARF：是由于有效循环血量减少和肾血管的强烈收缩，使肾血液灌流急剧减少所致，常见于失血、失液、烧伤、创伤、感染等引起的各型休克早期及急性心力衰竭时。此时，心排血量减少，血压下降，肾血管痉挛、收缩，肾小球滤过率显著降低；同时，继发性醛固酮和血管升压素分泌增多，肾小管对钠、水的重吸收增强，故而尿量显著减少，尿比重增高（＞1.020），尿钠含量降低（＜20mmol/L），可出现氮质血症、高钾血症和代谢性酸中毒。因无肾实质损伤故又称功能性 APF。如治疗及时，肾功能可恢复正常。否则，持续的肾缺血可导致肾小管变性、坏死，出现肾性 ARF。

（2）肾性 ARF：是由肾实质的器质性病变引起的 ARF。

1）急性肾小管坏死：临床常见于肾缺血和肾中毒。

a. 肾缺血：见于严重休克、失血、烧伤、脱水等情况。严重而持久的肾缺血使肾小球出球小动脉血流量减少，肾小管上皮细胞发生缺血性坏死。此外，休克纠正后的再灌注损伤也是引起肾小管坏死的主要原因之一。此时因肾实质发生器质性损伤，即使采取措施使肾血液灌流恢复正常，肾功能也不能很快恢复，常导致尿浓缩功能和钠、水重吸收障碍，致使尿比重降低（＜1.015），尿钠升高（＞40mmol/L）。同时，尿中可含有各种管型、红细胞、蛋白质等。

b. 肾中毒：重金属（铅、汞、砷、锑等）、抗生素（新霉素、卡那毒素、庆大霉素、多黏菌

素等)、磺胺类药物、某些有机化合物(四氯化碳、氯仿、甲醇、酚等)、蛇毒、对比剂、肌红蛋白和血红蛋白及内毒素等均可直接损害肾小管,引起肾小管上皮细胞变性、坏死。

小贴士

什么是踩踏事件中的“挤压综合征”?

极其拥挤的人群出现踩踏事件时,被压在底下的人的肌肉受到强烈挤压,肌红蛋白溶解而随血循环到达肾小管,使肾小管阻塞而发生坏死,表现为急性肾衰竭,被称为挤压综合征。

在斜坡、阶梯、看台这样人群拥挤的环境,更容易发生踩踏事件,应避免进入这样的环境。肾小管的结构要比肾小球简单,肾小管的坏死可以得到完全修复。

2)肾本身疾患:肾小球、肾间质、肾血管病变,例如急性肾小球肾炎、肾盂肾炎和两侧肾动脉血栓形成或栓塞等,均可引起急性弥漫性肾实质损害,导致 ARF。

(3)肾后性 ARF:是肾盂到尿道口任何部位的尿路梗阻所致,常见于双侧尿路结石、盆腔肿瘤压迫输尿管和前列腺肥大引起尿路梗阻等。早期并无肾实质损害,晚期由于肾小球有效滤过压下降导致肾小球滤过率降低,可出现氮质血症、酸中毒等。如及时解除梗阻,肾功能可很快恢复。

2. 发病机制 各种原因引起 ARF 的发病机制不尽相同,现以急性肾小管坏死引起 ARF 的发病机制为例介绍。

(1)肾小球滤过率降低:肾泌尿功能与肾小球滤过率直接相关,肾血流减少、肾小球病变均可使肾小球滤过率下降,导致少尿或无尿。

1)肾血流减少

a. 肾血管收缩:肾血管收缩是休克、中毒等引起 ARF 初期的主要发病机制。其原因主要是交感 - 肾上腺髓质系统兴奋,血液中儿茶酚胺增多;肾素 - 血管紧张素系统的激活(管球反馈机制),导致肾小动脉收缩,肾血流减少。肾血管收缩主要发生于肾皮质。

b. 肾血管内皮细胞肿胀:肾缺血时,肾血管内皮细胞因缺血、缺氧导致“钠泵”失灵,因而发生肿胀,使管腔变窄,肾血流减少;休克纠正后的肾缺血 - 再灌注,可产生大量氧自由基,损伤血管内皮细胞,也可造成内皮肿胀、管腔狭窄。

c. 肾血管内凝血:部分急性肾小管坏死的患者,其肾小球毛细血管内可有血栓形成,从而堵塞血管,使肾血流减少。

2)肾小球病变:部分患者,肾小球滤过膜受累,使滤过面积减少,导致肾小球滤过率降低。

(2)肾小管阻塞:肾缺血、肾中毒引起肾小管上皮细胞坏死、脱落的碎片,异型输血和挤压综合征时的血红蛋白、肌红蛋白阻塞肾小管,致肾小管坏死,导致少尿。同时,由于管腔内压升高,引起有效滤过压降低,从而使肾小球滤过率降低。

(3)原尿回漏入肾间质:在持续的肾缺血和肾毒物作用下,肾小管上皮细胞变性、坏死、脱落,原尿即可经受损的肾小管壁反漏入周围间质,一方面直接造成尿量降低,另一方面又引起肾间质水肿,压迫肾小管,阻碍原尿在肾小管内通过并造成囊内压升高,使肾小球滤过率进一步降低,出现少尿。

总之,ARF 的发病机制较为复杂,可能是多种因素共同或先后作用的结果。多数情况下,肾血流减少、肾小球滤过率降低可能是主要的发病机制,而在某些病例,肾小管坏死可能起重要作用。

3. ARF 时机体的功能和代谢变化（临床表现） 根据少尿型 ARF 的发病过程，一般可分为少尿期、多尿期和恢复期 3 个阶段。

（1）少尿期：少尿期是病情最危重的阶段，尿量显著减少，并伴有严重的内环境紊乱。

1）尿量和尿质的改变

a. 少尿或无尿：患者尿量迅速减少，多数出现少尿（尿量＜400mL/24h）或无尿（尿量＜100mL/24h），其发生机制与肾血流量减少、肾小球滤过率下降和肾小管阻塞及原尿回漏等因素有关。

b. 低比重尿：尿比重低，常固定于 1.010～1.020，其原因是原尿浓缩稀释功能障碍。

c. 尿钠高：肾小管对钠的重吸收障碍，致使尿钠含量高（＞40mmol/L）。

d. 血尿、蛋白尿、管型尿：由于肾小球滤过障碍和肾小管受损，尿中可出现红细胞、白细胞、蛋白质等，尿沉渣检查可见透明管型、颗粒管型和细胞管型。

2）水中毒：发生 ARF 时，由于少尿或无尿；体内分解代谢加强，内生水增多；加上摄入或输入水分过多等原因，均可引起体内水潴留，并导致稀释性低钠血症，水分向细胞内转移而引起细胞水肿，严重时可出现心力衰竭、肺水肿和脑水肿，为 ARF 的重要死亡原因之一。

3）高钾血症：高钾血症是 ARF 患者最危险的变化，常为少尿期重要的致死原因。导致高钾血症的机制：①少尿或无尿，使钾随尿排出减少；②组织损伤和分解代谢增强，使钾大量释放到细胞外液；③酸中毒时，细胞内钾离子外逸；④输入库存血或食入含钾高的食物和药物等。高钾血症可引起心脏传导阻滞和心律失常，严重时导致心室颤动或心脏停搏。

4）代谢性酸中毒：代谢性酸中毒的发生机制：①肾小球滤过率降低，使酸性代谢产物排出减少而在体内蓄积；②肾小管分泌 H^+ 和 NH_3 能力降低，碳酸氢钠重吸收减少；③分解代谢增强，体内固定酸产生增多。酸中毒可抑制心血管系统和中枢神经系统，并促进高钾血症的发生。

5）氮质血症：血中尿素、肌酐等非蛋白质含氮物质的含量显著升高，称氮质血症。其发生机制主要是因肾不能充分排出体内蛋白质分解形成的代谢产物以及蛋白质分解代谢增强。少尿期患者，氮质血症可呈进行性加重，严重者可出现尿毒症。

6）高镁血症：由于镁随尿排出减少以及组织破坏时细胞内镁释出增多所致，可抑制心血管和神经系统的功能。

少尿期可持续几天到几周，平均 7～12 天，少尿期持续愈久，预后愈差。

（2）多尿期：ARF 患者如能安全度过少尿期，尿量将逐渐增多，当尿量超过 400mL/d，标志着已进入多尿期，3～5 天后尿量可成倍增加，达 3000～4000mL/d，偶尔多达 10 000mL/d。多尿发生的机制：①肾血流量和肾小球滤过功能逐渐恢复正常；②新生的肾小管上皮细胞功能尚不成熟，钠、水的吸收功能仍然低下，原尿不能充分浓缩；③肾间质水肿消退，肾小管内管型被冲走，阻塞解除；④少尿期时潴留在血中的尿素等代谢产物开始经肾小球大量滤出，增加了原尿的渗透压，产生渗透性利尿。

多尿的出现是病情趋向好转的标志。但早期由于功能尚未彻底恢复，肾小球滤过率仍低于正常水平，肾小管上皮细胞功能也不完善，所以内环境紊乱仍然持续存在，甚至尚可继续加重。因此，氮质血症、高钾血症和酸中毒并不能立即得到改善，在多尿后期，才可逐渐恢复正常。多尿后期，由于水、电解质大量排出，易产生脱水、低钾血症和低钠血症，且特别容易并发感染，应引起重视。多尿期可持续 1～2 周，即可进入恢复期。

（3）恢复期：此期尿量开始减少并逐渐恢复正常，血中尿素氮含量下降，水、电解质和酸碱平衡紊乱得到纠正，但肾小管功能需要数月甚至更长时间才能完全恢复正常，少数患者由于肾小

管上皮细胞破坏严重，可转变为慢性肾衰竭。

另外还有一种类型为非少尿型急性肾衰竭，可能由于肾内病变较轻，因而临床表现较轻，病程较短，并发症较少，预后较好。其主要特点：①尿量不减少，可在400～1000mL/d；②尿比重低而固定，尿钠含量也低；③有氮质血症。其发生机制可能是肾小球滤过率下降程度不如少尿型的严重且肾小管损害较轻，主要表现为尿浓缩功能障碍。少尿型和非少尿型可相互转化，近年报道非少尿型有增多趋势。

（三）慢性肾衰竭

慢性肾衰竭（chronic renal failure，CRF）是各种肾疾病的晚期，由于肾实质的进行性破坏，肾单位逐渐减少，以致残留的健存肾单位不足以充分排出代谢废物和维持内环境恒定，而发生泌尿功能和肾内分泌功能障碍，并伴有一系列临床症状的病理过程。

CRF是常见的临床综合征，其发展呈渐进性，病程迁延日久，病情复杂，常以尿毒症为结局而导致患者死亡。

1. 病因 凡能引起肾实质渐进性破坏的疾患均可引起CRF。

（1）肾疾患：慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、肾结核、肾肿瘤、多囊肾、系统性红斑狼疮等，其中慢性肾小球肾炎最为常见（占50%～60%）；

（2）肾血管疾患：原发性高血压的肾硬化、结节性动脉周围炎等；

（3）尿路慢性阻塞：尿路结石、前列腺肥大等；

（4）全身代谢疾病：糖尿病、淀粉样变性等；

（5）其他：药物性肾损害、肾外伤等。

2. 发展进程 由于肾具有强大的代偿储备能力，因此引起CRF的各种疾病并非突然导致肾衰竭，而是存在一个缓慢、渐进的发展过程，最终的共同环节是肾单位大量破坏，健存肾单位显著减少。根据疾病发展和肾功能损害程度，可将CRF分为以4期（表3-2）。

表3-2 慢性肾衰竭（CRF）的分期比较

分期	残余肾单位和滤过率（%）	血肌酐浓度（μmol/L）	主要临床表现
代偿期	＞30	＜178	无临床症状
失代偿期	25～30	178～445	氮质血症、酸中毒、电解质紊乱，尿毒症
肾衰竭期	20～25	445～707	较重的氮质血症
尿毒症期	＜20	＞707	慢性肾功能不全的终末期

（1）肾储备功能降低期（代偿期）：慢性肾疾患的开始阶段，由于肾实质破坏尚不严重，未受损的肾单位尚能代偿，因此，肾泌尿功能基本正常，能维持内环境的稳定，无临床症状，内生肌酐清除率在正常值的30%以上，血液生化指标无异常。但肾储备能力降低，在感染和水、钠、钾负荷突然增加时，会出现内环境紊乱。

（2）肾功能不全期：由于肾实质的损害加重，肾已不能维持内环境的稳定，可出现多尿、夜尿、轻度氮质血症和贫血等，但症状一般较轻，内生肌酐清除率降至正常值的25%～30%。在感染、手术等应激情况下，临床症状加重。

（3）肾衰竭期：内生肌酐清除率降至正常值的20%～25%。有明显的临床表现，包括较重的氮质血症、酸中毒、高磷血症、低钙血症、严重贫血、多尿、夜尿等，并伴有头痛、恶心、呕吐、腹泻、乏力等部分中毒症状。

（4）尿毒症期：内生肌酐清除率降至正常值的 20% 以下，有明显的水、电解质和酸碱平衡紊乱以及多系统功能障碍。临床上有一系列尿毒症中毒症状。

3. CRF 时机体的功能和代谢变化（临床表现）

（1）尿的变化

1）尿量的变化：CRF 的早期，患者常出现多尿、夜尿、等渗尿等；但在晚期，由于肾单位大量破坏、肾小球滤过率极度降低，则出现少尿。

a. 夜尿：正常人白天尿量一般较夜间多 2～3 倍，夜间尿量约 300mL。CRF 早期，夜间尿量与白天尿量相近，甚至超过白天，其机制尚不完全清楚。

b. 多尿：患者每日尿量可超过 2500mL，其发生机制为残留肾单位血流量增多，原尿形成增加、流速加快，肾小管来不及重吸收；原尿中溶质含量增加，可产生渗透性利尿；肾髓质组织破坏使高渗环境不能形成，而致集合管重吸收水分减少。

c. 少尿：肾单位极度减少，肾小球滤过率显著降低，则可发生少尿。

2）尿比重变化：CRF 早期，由于肾小管浓缩功能及稀释功能均告丧失，终尿的渗透压接近血浆的晶体渗透压，尿比重固定在 1.010（正常尿比重波动在 1.003～1.035 之间），称为等渗尿。

（2）氮质血症：CRF 早期，由于健存肾单位的代偿作用，血中尿素氮升高不明显，只有当摄入蛋白质增加或体内分解代谢增强时，尿素氮才会明显升高。但发展到晚期，由于肾单位的大量破坏和肾小球滤过率的降低，血中尿素氮可明显升高而出现氮质血症。

氮质血症时，血液尿素氮和肌酐的含量均可不同程度的升高，临床上常采用内生肌酐清除率来判断病情的严重程度。

（3）水、电解质和酸碱平衡紊乱

1）水代谢障碍：CRF 时，水代谢障碍的特点是肾对水负荷变化的调节适应能力减退。当水摄入量增多时，可因不能相应地增加排出而发生水潴留，引起肺水肿、脑水肿和心力衰竭；当严格限制水摄入时，则又可因不能减少水的排出而发生脱水，出现血容量减少，使病情进一步恶化。

2）钠代谢障碍：CRF 时，可继发于水代谢障碍而表现为血钠过高或过低。如过多地限制钠的摄入，则易引起钠随尿丢失过多而导致低钠血症；反之，当钠摄入过多时，因肾小球滤过率已降低，则易造成水钠潴溜，从而引起心力衰竭等一系列严重后果。

3）钾代谢障碍：CRF 患者虽有肾小球滤过率降低，但因尿量并不减少，血钾可在很长一段时间内保持正常。但在下列情况下可发生低钾血症：①厌食而摄入饮食减少；②呕吐、腹泻使钾丢失过多；③长期应用排钾利尿药，使尿钾排出增多。

CRF 患者在晚期也可发生高钾血症，原因是：①晚期尿量减少，钾随尿排出减少；②长期应用保钾利尿药；③酸中毒；④感染等使分解代谢增强；⑤溶血；⑥含钾的食物或药物摄入过多。

高钾血症和低钾血症均可影响神经肌肉的收缩，严重的可导致呼吸肌麻痹致使呼吸衰竭；并可导致严重的心律失常，甚至心搏骤停。

4）镁代谢障碍：CRF 晚期伴有少尿时，可因镁排出障碍而引起高镁血症。高镁血症对神经肌肉具有抑制作用。

5）钙磷代谢障碍

a. 高血磷：在 CRF 早期，因肾单位破坏和肾小球滤过率降低，肾排磷减少，血磷暂时性升高并引起低钙血症。后者可引起甲状旁腺功能亢进，使甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH）分泌增多。PTH 可抑制肾小管对磷的重吸收，使肾排磷增多，血磷即可恢复正常。因此，CRF 患者可以在很长一段时间内不发生血磷升高。但随着病情的进展，健存肾单位太少，肾小球

滤过率和血磷的排出进一步减少，此时继发性 PTH 分泌增多不仅不能维持磷的充分排出，反而加重了骨质溶解，使血磷进一步升高，形成恶性循环。

b. 低血钙：CRF 时出现低血钙的原因：①血浆钙磷浓度乘积为一常数，当血磷浓度升高时，血钙浓度就会降低；②因肾实质破坏，1，25- 二羟维生素 D_3 生成不足，肠钙吸收减少；③血磷升高时，肠道磷酸根分泌增多，磷酸根在肠内与食物中的钙结合形成难溶的磷酸钙，从而妨碍肠钙吸收。

6）代谢性酸中毒：早期因代偿作用，可不发生酸碱平衡紊乱，晚期因受损肾单位增多，可出现代谢性酸中毒，原因为肾小球滤过率下降，使体内酸性产物增多。酸中毒除对神经和心血管系统有抑制作用外，还可影响体内许多代谢酶的活性，并使细胞内钾外逸和骨盐溶解。

（4）肾性高血压：临床上习惯把因肾实质病变引起的高血压称为肾性高血压。CRF 患者在病程过程中多伴有高血压症状，其发生机制与下列因素有关。

1）水钠潴留：CRF 时，因肾排钠、水功能降低，可出现水钠潴留，从而引起血容量增加和心排血量增多，导致血压升高，这种情况称为钠依赖性高血压。对患者限制钠盐摄入，可收到较好效果。

2）肾素分泌增多：慢性肾小球肾炎、肾动脉硬化症等引起的 CRF，常伴有肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统活性增高。血管紧张素可直接收缩小动脉，使外周阻力升高，而醛固酮分泌增多又可导致水钠潴留，因而引起血压升高。这种情况称为肾素依赖性高血压。

3）肾降压物质生成减少：当肾髓质受到破坏时，其间质细胞分泌前列腺素 E_2（PGE_2）和前列腺素 A_2（PGA_2）等降压物质减少，也是引起肾性高血压的原因之一。肾性高血压的发生是水钠潴留和外周血管阻力增高共同作用的结果。

（5）肾性骨营养不良：肾性骨营养不良或肾性骨病是 CRF 时因钙磷代谢障碍及继发性甲状旁腺功能亢进、维生素 D_3 活化障碍和酸中毒等引起的骨病，包括儿童肾性佝偻病和成人骨质软化、纤维性骨炎、骨质疏松等。其发生机制与下列因素有关。

1）钙磷代谢障碍和继发性甲状旁腺功能亢进：CRF 患者因高血磷导致低血钙，后者刺激甲状旁腺引起 PTH 分泌亢进。由于 PTH 的溶骨作用，增加了骨质脱钙，从而引起肾性骨营养不良。

2）维生素 D_3 活化障碍：1,25- 二羟维生素 D_3 具有促进肠钙吸收和骨盐沉积的作用。CRF 时，由于 1，25- 二羟维生素 D_3 合成减少，导致肠钙吸收减少，出现低钙血症和骨质钙化障碍，从而出现肾性骨营养不良。

3）酸中毒：CRF 时多伴有持续的代谢性酸中毒。酸中毒可使骨钙动员加强。

（6）肾性贫血：CRF 患者，97% 都伴有肾性贫血，且贫血程度与肾功能损害程度往往一致。其发生机制：①促红细胞生成素分泌减少，导致骨髓红细胞生成障碍；②体内蓄积的毒性物质对骨髓造血功能的抑制；③出血；④毒性物质使红细胞破坏增加等。

（四）尿毒症

尿毒症（uremia）是急性和慢性肾衰竭发展的最后阶段，由于大量终末代谢产物潴留，体内出现多种尿毒症毒素，从而引起全身各系统器官中毒的综合征。

1. 尿毒症毒素　研究发现，尿毒症患者血浆中有上百种代谢产物或毒性物质，其中相当一部分已经证明可以引起某些尿毒症症状。

（1）尿毒症毒素来源：尿毒症毒素可能来自多方面，而且种类繁多，但其主要来源则是蛋白质代谢产物。①正常代谢产物在体内蓄积而产生毒性作用，如尿素、胍、多胺等；②外源性毒物未经机体解毒、排泄，而引起毒性作用，如铝的潴留等；③毒性物质经机体代谢分解，产生新的

毒性物质；④正常生理活性物质浓度持续升高，如血浆 PTH 含量升高等。

（2）几种常见的尿毒症毒素和引起的症状

1）胍类：肾衰竭时，由于血中尿素和肌酐增多，其主要形成甲基胍和胍基琥珀酸。甲基胍是胍类中毒性最强的小分子毒素，可引起溶血性贫血、厌食、呕吐、肌肉痉挛、抽搐、嗜睡等。胍基琥珀酸毒性稍弱，可引起抽搐、心动过速、溶血、血小板减少、脑功能下降。

2）尿素：尿素是体内最主要的含氮代谢产物，是引起尿毒症症状的重要物质。血中尿素增多，可引起头痛、头昏、厌食、恶心、呕吐、糖耐量降低和出血倾向等。但血中尿素浓度的升高并不与尿毒症严重程度相一致。近年来研究发现，尿素的毒性作用与其代谢产物氰酸盐有关。氰酸盐抑制许多酶的活性，影响细胞功能。

3）多胺：多胺是一类小分子毒素，是氨基酸代谢产物。尿毒症患者血中多胺含量为正常人的 5 倍。高浓度的多胺可引起厌食、恶心、呕吐和蛋白尿，并能促进红细胞溶解，抑制 Na^+，K^+-ATP 酶活性，还可增加微血管壁通透性，促进肺水肿和脑水肿的发生。

除此以外，肌酐、尿酸、酚类以及中分子和大分子毒素等多种毒性物质的蓄积，均对机体有一定的毒性作用。尿毒症所出现的临床症状和体征甚为复杂，用单一毒性物质的作用难以解释，因而尿毒症的发生可能是多因素综合作用的结果。

2. 尿毒症时机体的代谢和功能改变（临床表现） 尿毒症时，除前述水、电解质、酸碱平衡紊乱，贫血，高血压等进一步加重外，还出现毒素引起的各器官系统功能障碍和物质代谢障碍。因此，尿毒症又是集各系统中毒症状于一身的综合征。

（1）神经系统：神经系统的变化是尿毒症的主要症状，表现为头痛、头昏、烦躁不安、理解力和记忆力减退等，严重时出现心情抑郁、嗜睡，甚至昏迷，称为尿毒症脑病。周围神经病变以下肢为重，表现为乏力、足部发麻、腱反射减弱或消失，最后可发生麻痹。

（2）消化系统：消化系统症状是尿毒症患者最早、最突出的表现，常有食欲缺乏、厌食、恶心、呕吐或腹泻。这主要是因为体内过多的尿素经肠道排出，肠道细菌的尿素酶将其分解为氨而刺激胃肠黏膜，从而引起假膜性或溃疡性炎症。

（3）心血管系统：主要表现为充血性心力衰竭和心律不齐，晚期可出现尿毒症性心包炎。心血管功能障碍是肾性高血压、酸中毒、高钾血症、水钠潴留、贫血以及毒性物质等作用的结果。尿毒症性心包炎多为纤维素性心包炎，患者可有心前区疼痛，体检时可闻及心包摩擦音。

（4）呼吸系统：尿毒症时因酸中毒呼吸可加深、加快，严重时出现深而慢的库斯莫呼吸（Kussmaul’s respiration）。由于细菌分解唾液中的尿素生成氨，因而患者呼出气体可有氨臭味。严重时患者可出现肺水肿、纤维素性胸膜炎或肺钙化（肺泡隔上出现转移性钙化灶）。

（5）皮肤症状：皮肤瘙痒是尿毒症患者常见的症状，可能与毒性物质对皮肤感觉神经末梢的刺激以及继发性甲状旁腺功能亢进而引起皮肤钙沉积有关。另外，也可出现皮肤干燥、脱屑和颜色改变等。由于尿素随汗液排出，随着水分的蒸发，在汗腺开口处出现尿素的白色结晶，称为尿素霜。

（6）代谢障碍

1）糖代谢障碍：尿毒症患者约 50% 的病例伴有葡萄糖耐量降低，这可能与尿毒症患者血中存在胰岛素拮抗物质和尿素、肌酐等毒性物质影响糖代谢酶活性有关。

2）蛋白质代谢障碍：尿毒症时常出现负氮平衡，因此可造成患者消瘦、恶病质和低蛋白血症。低蛋白血症是引起肾性水肿的重要原因之一。负氮平衡的发生机制：①患者摄入蛋白质减少或因厌食、恶心、呕吐、腹泻使蛋白吸收减少；②毒性物质（如甲基胍）使组织蛋白分解加强。

③随尿丢失一定量的蛋白质等。

3）脂代谢障碍：尿毒症患者血中三酰甘油含量增高，出现高脂血症。这是由于胰岛素拮抗物质使肝合成三酰甘油增加而周围组织对三酰甘油的清除减少。



学习要点

1. 呼吸衰竭的原因有哪些？
2. 心力衰竭的原因有哪些？
3. 心力衰竭的诱因有哪些？
4. 什么是肝性脑病？
5. 什么是挤压综合征？
6. 慢性肾衰竭最常见的病因是什么？
7. 慢性肾衰竭发展进程有哪4期？各期的残余肾单位的比例各是多少？
8. 尿毒症在消化系统的症状中，最早、最突出的表现有哪些？

第4章 常见疾病概述

第1节 心血管系统疾病

一、动脉粥样硬化

动脉粥样硬化（atherosclerosis）通常发生于大、中动脉（如主动脉、大脑中动脉、冠状动脉等）；粥样为脂质沉积在动脉内膜下发生坏死后形成黄糊糊的麦片粥样表现；硬化是病变组织上的钙盐沉着以及纤维组织增生。因此，动脉粥样硬化是以脂质沉积在动脉内膜下形成粥样斑块为特征的病变，动脉粥样硬化的发展过程如下（图4-1）。

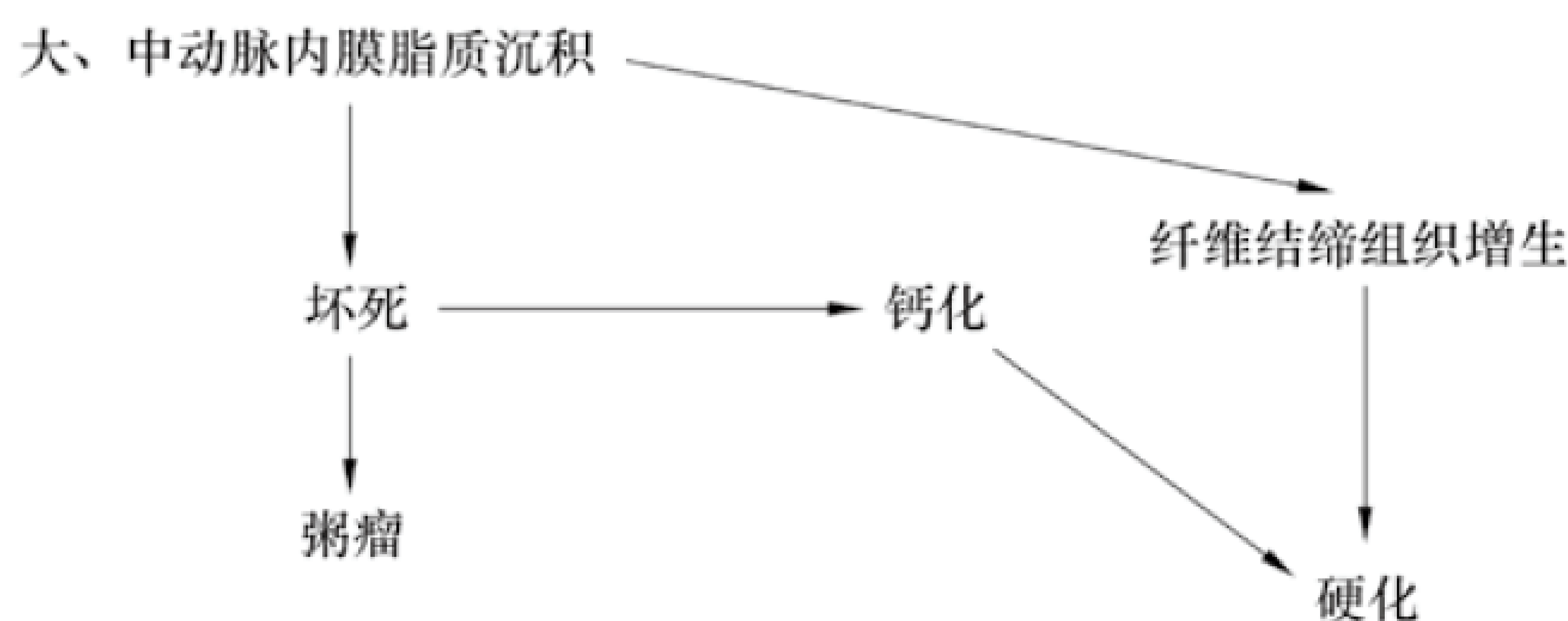


图4-1　动脉粥样硬化的发展过程

此病多见于40岁以上的中年人，病变主要累及主动脉、冠状动脉、脑底动脉、肾动脉和四肢动脉等大中动脉，以冠状动脉和脑底动脉病变危害最大，如在粥样斑块的基础上又发生血栓，则可造成缺血等后果，甚至危及生命。在人类死亡原因中，本病占有很大比例。欧美一些国家约有一半人死于心、脑动脉粥样硬化所致的缺血性病变，其中绝大多数死于冠状动脉粥样硬化性心脏病。近年来，本病在我国亦有明显增加的趋势，是严重危害人类健康的常见病。

（一）动脉粥样硬化的危险因素和发病机制

动脉粥样硬化的病因和发病机制目前尚未完全清楚，通过临床实践、流行病学调查、病理研究和动物实验，发现动脉粥样硬化的发生取决于脂质沉积、血管壁抗脂质沉积两个环节以及其他影响这两个环节的因素（图4-2）。

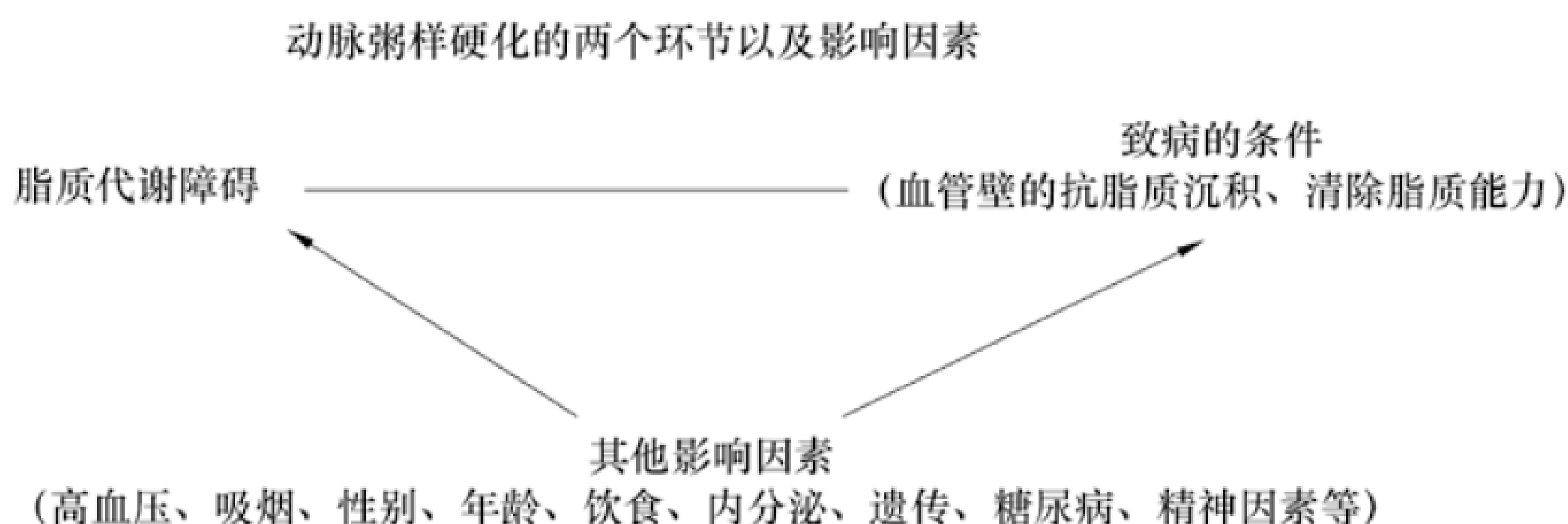


图4-2　动脉粥样硬化形成的影响因素

动脉粥样硬化的病变基础是脂质在动脉内膜下的沉积，其沉积物质的基础是脂质代谢障碍。

1. 脂质代谢障碍　流行病学调查发现，大多数动脉粥样硬化患者血液β-脂蛋白和胆固醇的含量比正常人高，发生心肌梗死的危险性与胆固醇的含量成正相关。据统计，血中胆固醇含量超过6.7mmol/L者冠心病发病率比低于5.7mmol/L者高7倍；一些伴有胆固醇增高的疾病，如糖尿病、肾病综合征和家族性高胆固醇血症的患者动脉粥样硬化发生比较早，且进展快；高三酰甘油（triglyceride，TG）血症者冠心病的发生率亦较高。当各种原因致血脂过高，尤其是胆固醇过高时，β-脂蛋白含量亦增高，且不稳定，侵入动脉壁后，β-脂蛋白分解，胆固醇逐渐沉着于管壁而引起动脉粥样硬化。极低密度脂蛋白（very low density lipoproteiu，VLDL）最终分解为低密度脂蛋白（low density lipoprotein，LDL），所以也与动脉粥样硬化的发生有关。反之，高密度脂蛋白（high density lipoprotein，HDL）与动脉粥样硬化的发生呈现负相关，可能因HDL有清除血液及外周组织中过多胆固醇的作用。因此，把LDL、VLDL、TG、载脂蛋白B（apoB，转运低密度脂蛋白）升高，而HDL、载脂蛋白A（apoA，转运高密度脂蛋白）降低称为高危险性血脂蛋白综合征。

2. 血管壁抗脂质沉积、清除脂质沉积能力下降　正常情况下，动脉壁内的脂质代谢处于动态平衡，如若这种平衡失调，造成脂质的移入增多和（或）脂质的清除减少，就可导致脂质在动脉内膜堆积，引起动脉粥样硬化。动脉内膜损伤易导致脂质在内膜下的沉积。老年人的血管壁对脂质在血管壁沉积的清除能力下降。脂质在血管壁的沉积还与血流动力学变化有关，动脉粥样硬化常发生于腹主动脉后壁和主动脉各分支开口处，与这些部位受血流冲击力较大有关。

3. 其他影响因素（分别作用于以上两个环节）

（1）高血压：高血压促使动脉粥样硬化的发生主要作用于血管壁的环节。据统计，高血压患者发生动脉粥样硬化的年龄早，且病变严重，冠心病的发病率为正常血压者的5倍；25%～75%冠状动脉粥样硬化者发病前有高血压。高血压促进动脉粥样硬化发生的机制可能是：①机械压力和冲击力直接损伤内皮细胞，提高血脂进入内膜机会；②各种压力、侧压及血液变化使内膜增厚，而发生营养物质供应和脂质清除障碍；③血中血管紧张素Ⅱ增多，引起内皮细胞收缩，通透性增强。因此，认为血流动力学因素是促进动脉粥样硬化的因素之一。

（2）年龄：老年人血管壁清除脂质的能力下降。

（3）内分泌因素：雌激素能降低血浆胆固醇水平，甲状腺素也有降低血浆胆固醇和β-脂蛋白含量的作用。

（4）性别：育龄妇女雌激素水平较高、发病少。

（5）遗传：有时动脉粥样硬化有家族性发生倾向。

（6）吸烟：吸烟者血内一氧化碳升高致血管壁缺氧，内皮细胞损伤，平滑肌摄取脂蛋白的作用增强，且烟碱也可直接损伤内皮细胞。

（7）饮食因素：高脂饮食促使动脉粥样硬化发生。

（8）神经精神因素：精神紧张可增高血中胆固醇水平，脑力劳动者易发生。

以上均为动脉粥样硬化发生的相关因素。流行病学研究发现主要的危险因素有4个：高血脂、高血压、吸烟、糖尿病，尤以高血脂、高血压为甚。

（二）基本病理变化

动脉粥样硬化主要发生在弹力型及弹力肌型动脉，即大、中动脉。根据病变的发展过程可将其分为以下几个期。

1. 脂纹期　是动脉粥样硬化早期病变，最初表现为内皮下间隙增宽、血浆蛋白（主要为LDL）浸润。内皮颜色由透明的肉色变为点状或条索状的瓷白色。

2. 纤维斑块期　上述病变继续发展，病灶周围、表面和纤维结缔组织因受脂质刺激而增生并发生玻璃样变，形成突出于内膜表面的斑块。早期“纤维帽”较薄，斑块呈灰黄色，随着结缔组织的不断增生和玻璃样变，脂质逐渐移至内膜深层，表面覆盖有较厚的“纤维帽”，斑块也逐渐变为灰白色，较前更突出于血管腔，略带光泽，似脂滴状（图 4-3）。

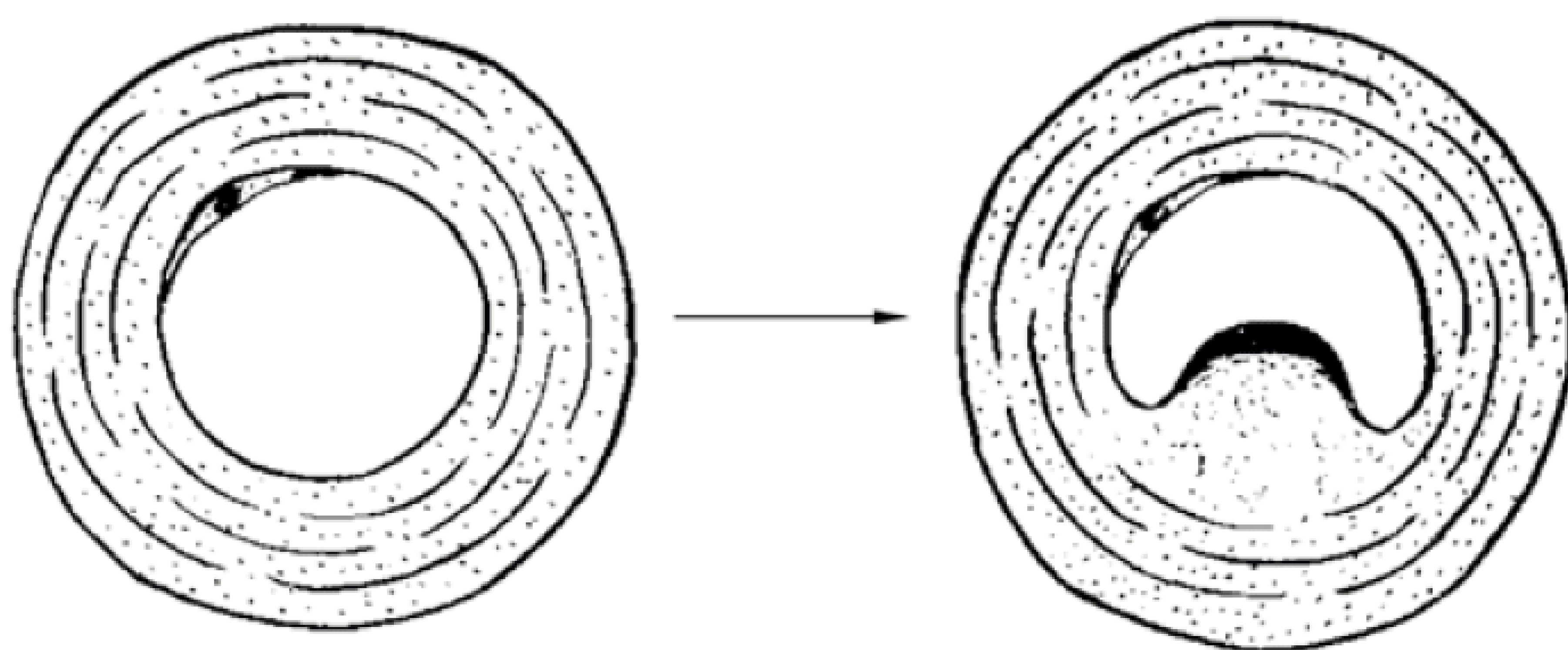


图 4-3　动脉粥样硬化的形成

动脉粥样硬化：脂质内膜下沉积，血管腔变小

3. 粥样斑块　上述斑块深层组织因营养不良发生变性、坏死而崩解，这些崩解物与脂质混合成为黄色粥糜样（麦片粥样）物质，故称粥样斑块。斑块突出于管腔表面，颜色呈现灰黄色。

4. 粥样斑块的继发性变化

（1）斑块内出血：出血可以是斑块边缘或基底部的毛细血管的破裂，也可是动脉腔内血液直接经破裂口进入斑块形成。出血可形成血肿，使斑块突然增大，血肿机化可使纤维斑块增大。

（2）粥样溃疡：斑块表面的纤维帽坏死破溃形成“粥样溃疡”。粥样物质及碎屑进入血流可形成微小栓子（胆固醇栓子）。

（3）血栓形成：由于斑块的溃疡面粗糙不平，故常继发血栓形成。血栓能引起器官动脉的阻塞而导致梗死（如脑梗死、心肌梗死）；血栓脱落或碎裂可形成栓子，引起栓塞；血栓可以机化，使动脉粥样斑块与日俱增，亦造成管腔阻塞。

（4）动脉瘤形成：往往在溃疡形成处，在血流冲击下形成动脉瘤（aneurysm）。动脉瘤破裂出血是严重的并发症，严重的可以导致死亡，如脑动脉瘤破裂出血、主动脉瘤破裂出血。

（5）钙化：陈旧的粥样灶及玻璃样变的纤维组织常有钙盐沉着而发生钙化。严重的钙化可使动脉中膜萎缩，动脉壁变硬、变脆、弹性减弱，易于破裂。

（三）重要器官的病变及后果

1. 主动脉粥样硬化　动脉粥样硬化时主动脉最易受累，且比其他动脉的病变发生早而广泛，最常发生于腹主动脉和降主动脉，特别是主动脉的分支开口处。在主动脉内膜出现的病变可呈各种不同阶段、大小不等的粥样斑块，严重病例可见斑块布满主动脉内膜，且常发生钙化、溃疡及附壁血栓形成，使整个内膜高低不平。由于主动脉血管口径大，血流较快，故不引起管腔狭窄。动脉硬化严重时，由于动脉弹性减弱、管腔扩张及斑块内有钙盐沉着，故X线胸片上可以见到主动脉弓变粗大，并见有钙化，以此作为临床判断主动脉粥样硬化的依据。腹主动脉病变最重，弹性减退，管壁薄弱，有时可形成动脉瘤，或内膜、中膜破裂，血流进入内、中膜之间或中、外膜之间而形成夹层动脉瘤，动脉瘤破裂可造成致命的大出血。若有血栓形成，血栓脱落可引起栓塞。有时升主动脉病变可累及主动脉瓣，使瓣膜增厚、变硬或钙化。

2. 冠状动脉粥样硬化及冠状动脉粥样硬化性心脏病　冠状动脉粥样硬化最常发生于冠状动脉的左前降支，其次为右冠状动脉，再次是左旋支及左冠状动脉总干；病变常呈多发性（各分支都有病变），一般以较大分支为重，小分支较轻或无病变；靠近心肌一侧动脉壁或动脉开口处病变最明显，这主要是由于血流冲击的缘故。

冠状动脉粥样硬化病变程度不一，轻者只见少数脂纹或脂斑，范围广泛，常伴有钙化，管壁失去弹性而变硬，亦可并发出血、钙化、溃疡及血栓形成。横切面上，患处管壁呈现半月形增厚，管腔狭窄且偏一侧，狭窄程度按每25%为一级，小于25%为Ⅰ级，25%～50%为Ⅱ级，50%～75%为Ⅲ级，大于75%为Ⅵ级（图4-4）。

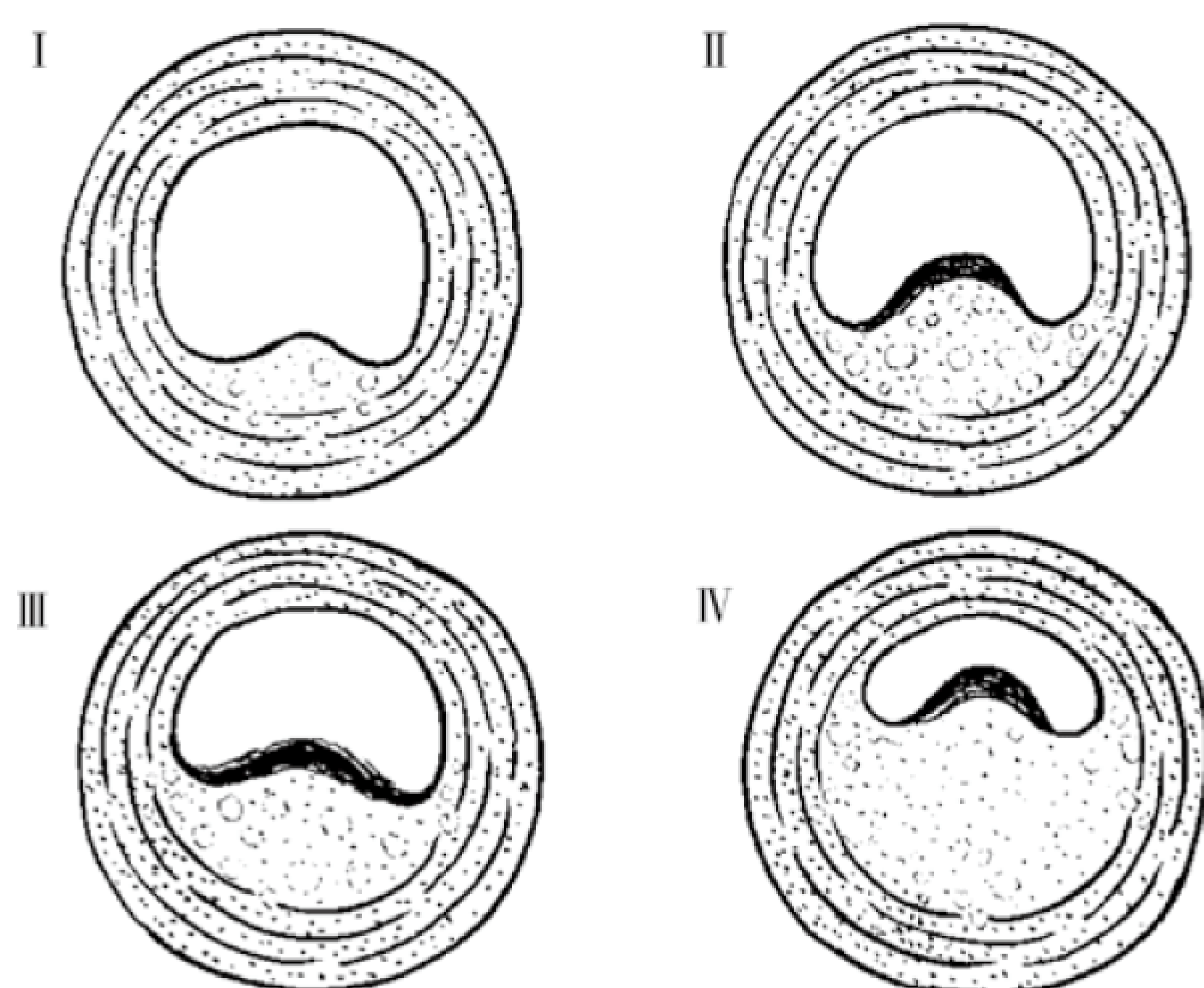


图4-4　动脉粥样硬化管腔狭窄程度分级

小贴士

冠状动脉粥样硬化血管阻塞到什么程度应当放支架?

从病变阻塞的程度而言，一般其狭窄达到Ⅲ级，即狭窄程度超过50%以上即应放置支架，但有时也要结合临床表现来考虑。放置支架前后血管情况对比见图4-5。

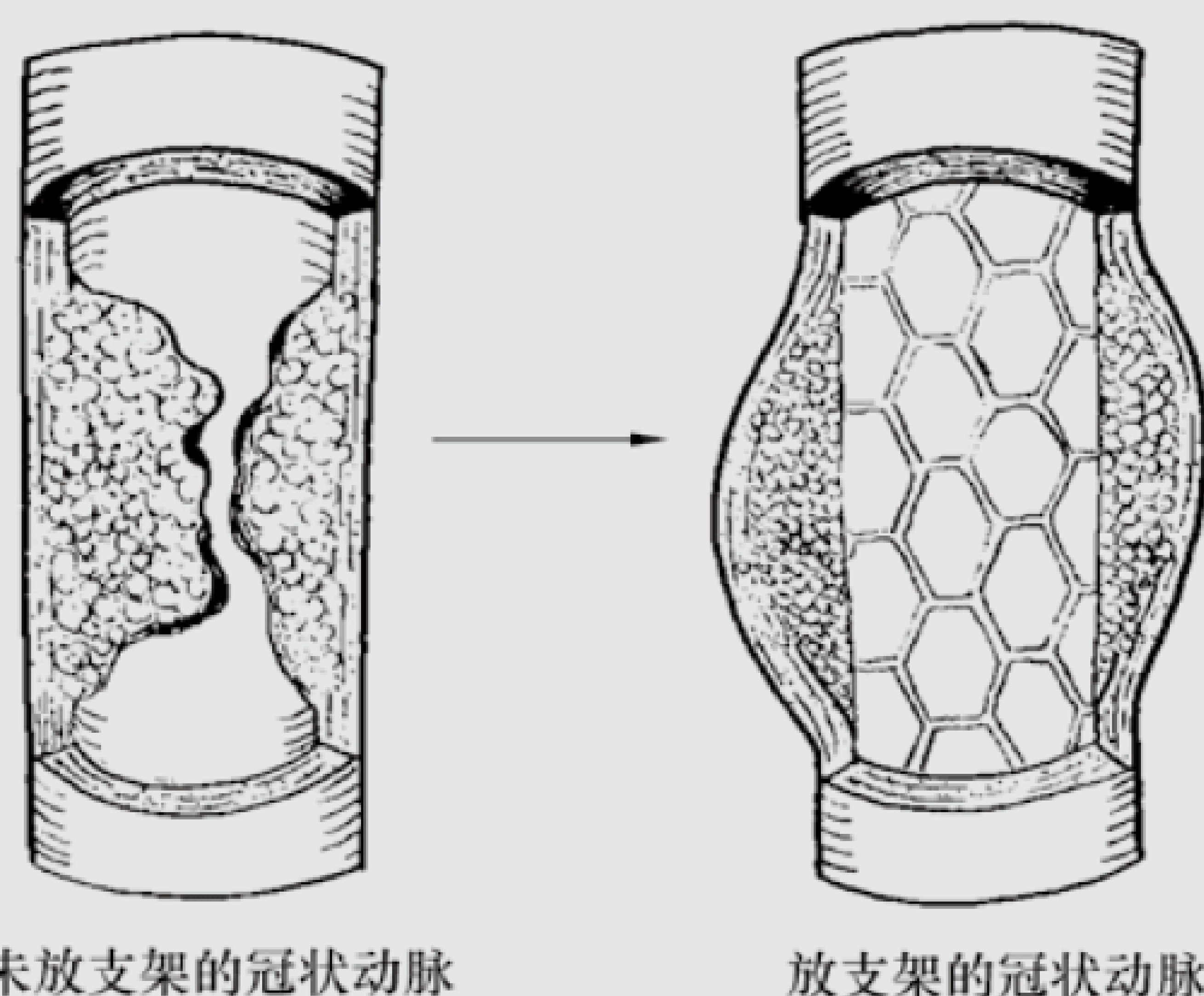


图4-5　冠状动脉粥样硬化狭窄（Ⅲ级以上）后放置支架的血流示意图

由于冠状动脉远较主动脉管腔狭小，故内膜的上述病变可引起管腔的狭窄甚至闭塞，导致心肌血供障碍而发生心绞痛或心肌梗死。由于冠状动脉粥样硬化引起的心脏病称为冠状动脉粥样硬化性心脏病（简称冠心病），又称缺血性心脏病（ischemic heart disease，IHD）。

3. 脑动脉粥样硬化　病变主要发生在大脑中动脉和基底动脉，随着病变发展向远端及较小分支延伸。由于大脑中动脉中膜较薄，故透过外膜及中膜可见到成串排列的黄色粥样斑块，脑动脉粥样硬化可以引起以下后果：①广泛的脑动脉粥样硬化造成的管腔狭窄，使脑组织长期供血不足发生脑萎缩；②脑动脉粥样硬化病变严重时斑块可阻塞管腔或合并血栓形成，引起脑组织急性缺血而发生脑软化（液化性坏死）；③脑动脉较薄，动脉粥样硬化时，可局部扩张形成小动脉瘤，当血压骤然升高时，可导致动脉瘤破裂引起脑出血。以上继发病变均可发生相应症状。

4. 下肢动脉粥样硬化　常发生于髂动脉、股动脉及前、后颈动脉，粥样硬化灶可造成动脉管腔狭窄以致闭塞，如病变累及主干，下肢常可因缺血而肌肉萎缩、无力，走路时出现间歇性跛行；若高度狭窄、闭塞或血栓形成，则可发生肢端的坏疽。

二、冠状动脉缺血性心脏病

由于冠状动脉粥样硬化引起的心脏病称为冠状动脉粥样硬化性心脏病（简称冠心病），又称缺血性心脏病，是由于冠状动脉病变或功能不足，引起心肌供血失调而导致心肌缺血、缺氧的一种心脏病。

根据心肌缺血的轻重、发生的缓急、有无侧支循环的建立及所引起心肌损伤的程度，冠心病可表现为心绞痛、心肌梗死、心肌硬化及冠状动脉性猝死。各临床病理类型的缺血及病变特点见表 4-1。

表 4-1　冠心病的临床病理分型及病变特点

临床病理类型	缺血特点	病变
心绞痛	暂时、相对（<5分钟）	无心肌坏死
心肌梗死	持久、绝对	心肌梗死
慢性缺血性心脏病	慢性、相对	心肌硬化（纤维化）
冠状动脉性猝死	急速、绝对	新鲜大面积梗死灶

（一）心绞痛

心绞痛（angina pectoris）是由于心肌急性、暂时性缺血、缺氧所造成的以胸痛为特点的临床综合征。表现为阵发性心前区疼痛或紧缩压迫感，疼痛常放射至左肩及左臂，每次发作一般只持续 3～5 分钟。其发生机制是在冠状动脉粥样硬化的基础上，由于寒冷、体力活动增强、情绪激动、饱食等因素引起冠状动脉痉挛，或心肌代谢增强，需氧增加，发生供血失调，使心肌缺血、缺氧。由于缺氧，心肌内酸性代谢产物堆积，刺激感觉神经末梢，引起疼痛。一般认为内脏的疼痛常投射于同一脊髓节段支配的皮肤，所以心绞痛常同时出现左肩、左臂痛（称牵张痛）。

（二）心肌梗死

心肌梗死（myocardial infarction，MI）是由于严重而持续的缺血、缺氧所引起的较大范围的心肌坏死。

1. 心肌梗死的原因　主要是冠状动脉的粥样硬化。在冠状动脉粥样硬化基础上又并发：①血栓形成；②粥样斑块内出血，致管腔突然闭塞；③冠状动脉持续痉挛；④因休克、心动过速所致冠状动脉血循环急剧减少；⑤由于某些原因（如强体力劳动、情绪激动等），使心肌需氧量急剧增加所致严重供血不足。心肌梗死能否发生与循环的代偿情况密切相关，若病变严重，发展迅

速，不能及时建立侧支循环，则心肌发生坏死；相反，若病变发展缓慢，侧支循环代偿良好，即使动脉闭塞，也可不发生心肌梗死。

2. 心肌梗死的部位和范围　与受阻塞冠状动脉的大小、部位和侧支循环情况有关，约 1/2 病例阻塞发生在冠状动脉左前降支，引起左心室前壁、心尖部及室间隔的前 2/3 坏死；约 1/3 为右冠状动脉阻塞，引起左心室后壁、室间隔的后 1/3 坏死；左冠状动脉旋支阻塞引起的左心室侧壁坏死较少。

3. 心肌梗死的病理改变　心肌梗死多属于贫血性梗死。一般心肌梗死早期（6 小时内）无明显改变，以后才逐渐出现贫血性梗死病变。肉眼观察可见梗死灶呈灰白色或灰黄色，质地较硬，干燥，外形不规则。随后梗死周围出现充血、出血带。镜下可见梗死灶内的心肌纤维变性、坏死，有大量中性粒细胞、单核细胞浸润。后期由肉芽组成取代，最终（6～8 周）形成灰色瘢痕组织。

4. 心肌梗死的病理类型　①区域性心肌梗死（regional MI）：冠状动脉缺血局限于某一分支，因此这一分支所营养的区域发生梗死，所以叫区域性心肌梗死。这个区域通常跨越内膜到外膜，因此常常又被称为透壁性心肌梗死。②心内膜下心肌梗死（subendocardial MI）：不是局限于冠状动脉某一分支缺血，而是冠状动脉痉挛造成冠状动脉缺血，表现为多灶性、细小的心内膜下心肌梗死。广泛的心内膜下心肌梗死比较危险，引起致死性的心律失常概率更高。

5. 心肌梗死的并发症及后果　①心源性休克：有人认为当左心室梗死范围达 40% 或以上时，心肌收缩力极度减弱，心排血量显著减少，血压下降，可引起休克死亡。②心力衰竭：心肌梗死使心肌收缩力降低，发生心力衰竭。可发生于起床时或起病数天后，常表现为左心衰竭，继之伴有右心或全心充血性心力衰竭，亦是常见的死亡原因。③附壁血栓：由于梗死部位心内膜粗糙以及心室纤维颤动出现涡流等原因，容易在左心室内形成附壁血栓，血栓还可发生机化。此外，全层梗死时，梗死区外膜常发生纤维素性炎，可脱落形成栓子引起动脉系统栓塞。④心脏膨胀瘤及心脏破裂：膨胀瘤亦称室壁动脉瘤，可发生于心肌梗死急性期，但更常见于愈合期。在梗死早期，由于梗死部位的心肌不能收缩，质软无弹性，心肌梗死后中性粒细胞浸润，梗死灶心肌软化，在心腔内压的作用下，逐渐膨出以致穿破；另一种是急性梗死期后，由于陈旧梗死灶机化成为瘢痕，使该部位心壁变薄又缺少舒缩功能，在心腔内压的经久作用下，逐渐向外膨出，形成心脏膨胀瘤。若膨胀瘤突然穿破，引起大量血液充塞心包，可引起心脏压塞而致猝死。纤维素可吸收，偶尔机化后形成局灶性心包粘连。⑤心肌梗死如累及传导系统，可引起传导障碍或心律失常，尤其是心室颤动、心室扑动，可导致机体死亡。

6. 心肌梗死的临床表现　心肌缺血性坏死，患者常出现剧烈而持久的胸部疼痛，性质和部位似心绞痛，同时出现面色苍白、皮肤湿冷、烦躁不安、脉搏细速、血压下降；听诊心音减弱；心电图呈进行性异常变化；由于心肌梗死后释放的酶，可使血清酶的含量升高（如肌酸磷酸激酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶、α- 羟丁酸脱氢酶、丙酮酸激酶等），因此还可通过实验室检查测定血清内酶的含量以辅助诊断。

（三）心肌硬化

广泛的心肌纤维化称心肌硬化。冠状动脉粥样硬化时，由于动脉管腔逐渐狭窄，心肌长期慢性供血不足，引起心肌萎缩、间质纤维组织增生，导致心肌硬化。硬化的心脏一般体积缩小，功能降低。

（四）冠状动脉性猝死

冠状动脉性猝死多见于 40～50 岁患者，男性比女性多 3.9 倍；可发生于某种诱因后，如饮酒、劳累、吸烟及运动后；患者突然昏倒、四肢抽搐、小便失禁，或突然发生呼吸困难、口吐白沫、迅速昏迷；可立即死亡或在 1 小时至数小时后死亡，通常是突然引起严重的心律失常或心脏停搏而致

猝死。冠状动脉粥样硬化患者常于无人察觉的夜间发病致死，尸检可发现冠状动脉有病变。

三、高血压

高血压（hypertension）是以体循环动脉血压持续升高为主要表现的慢性疾病，其基本病变是细小动脉痉挛和硬化，进而引起心、脑、肾的病变，并出现相应的临床表现。高血压病在我国是一种常见病，发病率3%～10%，40岁以上的人发病有随年龄增长而增加的趋势，男女发病率差异不大。

成年人高血压：收缩压≥18.7kPa（140mmHg）和（或）舒张压≥12.0kPa（90mmHg）；临界高血压：收缩压为17.3～18.7kPa（130～139mmHg）；舒张压为11.3～11.9kPa（85～89mmHg）

成年人理想血压：收缩压＜17.3kPa（130mmHg），舒张压＜11.3kPa（85mmHg）。

高血压分原发性和继发性两种。前者即高血压病（占80%～90%），病因不清；后者多由其他疾病（如慢性肾小球肾炎、肾上腺肿瘤、垂体肿瘤）引起，这种血压升高只是作为疾病的症状之一，故称症状性高血压（占10%～20%）。原发性高血压又根据其病程分为缓进型高血压（良性高血压）和急进型高血压（恶性高血压），在这里主要阐述的是良性高血压。

（一）病因及发病机制

高血压病的病因和发病机制还不十分清楚。一般血压升高与心排血量增多和血管外周阻力增加有关。高血压只在早期有心排血量增多，所以认为高血压的发生主要是外周血管阻力增加所致。引起高血压的原因不明确，有很多因素，主要有：

1. 精神神经性因素　长期过度的精神紧张、焦虑、忧虑或恐怖，能使中枢神经系统的功能紊乱，皮质下中枢功能失调，表现为血管收缩、神经兴奋性增高，另外，肾上腺髓质分泌的儿茶酚胺增多，细小动脉痉挛，外周循环阻力增加，使血压上升；另一方面由于对内分泌系统的调节紊乱，垂体前叶促肾上腺皮质激素分泌增多，致肾上腺皮质醛固酮分泌增加，水钠潴留，血容量增多，使血压增高。

2. 肾源性和内分泌性因素　长期的中枢神经功能紊乱引起全身细小动脉痉挛，肾血液供应减少；肾球旁细胞在缺血的刺激下分泌过多的肾素，肾素活化血管紧张素原，使所形成的血管紧张素增多，血管紧张素既能使细小动脉痉挛收缩，又能使肾上腺素分泌醛固酮而导致水钠潴留，使血容量增多，并使血管壁对各种加压物质的敏感性增高，促进和维持高血压。

3. 钠摄入过多　经研究发现高血压的发病与食盐摄入过多有关，一般认为钠潴留使血容量增多，致使血管壁对血管紧张素的敏感性增强，从而引起高血压。

4. 遗传因素　目前有人认为，高血压病患者多有基因遗传缺陷，多个遗传因子通过不同的机制影响血压，引起血压升高。根据高血压发病有明显的家族性（患者有家族史者高达59%）的特点，说明本病的发生与遗传因素有关。

总之，高血压的发生是多种因素作用的结果，初期可能是在内外因素作用下中枢神经系统功能发生紊乱，通过自主神经作用致血压升高；以后因肾缺血、肾素血管紧张素系统参与血压升高；最后由于细、小动脉硬化，使高血压症状变化得更加顽固。高血压又可进一步导致中枢神经系统功能紊乱而造成恶性循环。

（二）病理变化与临床表现

此病多发生在中年以后，早期无临床症状，起病隐匿，仅在体检时发现高血压，少数患者首发症状即为并发症，如脑出血。本病预后较好，发展较慢，根据其临床与病变发展过程，可分为3期。

1. 功能障碍期（第一期）　此期主要改变为全身细、小动脉痉挛，而无器质性改变。如长期

情绪紧张、劳累，使血管发生痉挛，外周阻力增加，血压升高。该期血压增高呈波动性，患者除头昏、心悸外可无其他表现，舒张压一般在12.0～12.3kPa（90～100mmHg）之间，可持续多年，经适当休息、治疗后血压可恢复正常。若病情发展，血管痉挛持续，则逐渐进入第二期。

2. 动脉改变期（第二期） 此期特点是全身细、小动脉由于长期痉挛而发展为细、小动脉硬化。①细动脉的改变：由于血管持续痉挛致管壁缺氧，细胞和基底膜损伤，通透性增高，血浆蛋白侵入血管壁，凝集成红染玻璃样物；同时基底膜样物质也增多，使管壁增厚、变硬，称为细动脉硬化。此种改变可累及全身细动脉（直径小于100μm），以肾入球动脉、脾中央动脉以及脑、胰、肾上腺的细动脉多见。由于广泛的细动脉硬化，管腔狭窄，使外周循环阻力增加，从而使血压持续升高，并相对稳定。细动脉硬化是缓进型高血压的基本病变。②小动脉的改变：这种改变多见于肾的小叶间动脉 、弓形动脉及脑内小动脉等，由于持续血压升高对血管壁的作用，使动脉内膜胶原纤维和弹性纤维增生，管壁因而增厚，管腔变狭窄，内弹力板分层断裂，管壁弹性减弱。此时由于细、小动脉硬化，血压增高明显，舒张压常维持在14.67kPa（110mmHg）以上，休息后不缓解。

3. 内脏改变期（第三期） 此期血压持续升高，伴有明显心、脑、肾的器质性改变，并可出现心、肾功能障碍和脑出血等并发症。

（1）心脏改变：由于细、小动脉硬化，外周阻力增加，左心室负荷加重，心脏收缩被迫增强，以维持正常的血液循环，久之左心室发生代偿性肥大，心脏重量可达500～1000g（正常250g左右）。肉眼观察心脏肥大以左心室为主，左心室明显增厚，达1.5～2.5cm（正常为1cm），乳头肌和肉柱增粗、变圆，但心腔扩张不明显，称为向心性肥大（图4-6）。临床表现为心悸、心界向左下扩大。随着病变发展出现左心室代偿不全，心收缩力减弱，心排血量减少，心腔逐渐扩张（肌源性扩张），称为远心性肥大（图4-6），发生左心衰竭，导致淤血、水肿而出现呼吸困难，称为高血压性心脏病（hypertensive heart disease）。此外，高血压患者易并发动脉粥样硬化和冠心病，冠状动脉粥样硬化又加重心肌的供血不足，促进心功能不全的发生，故心力衰竭是本病常见的死因。

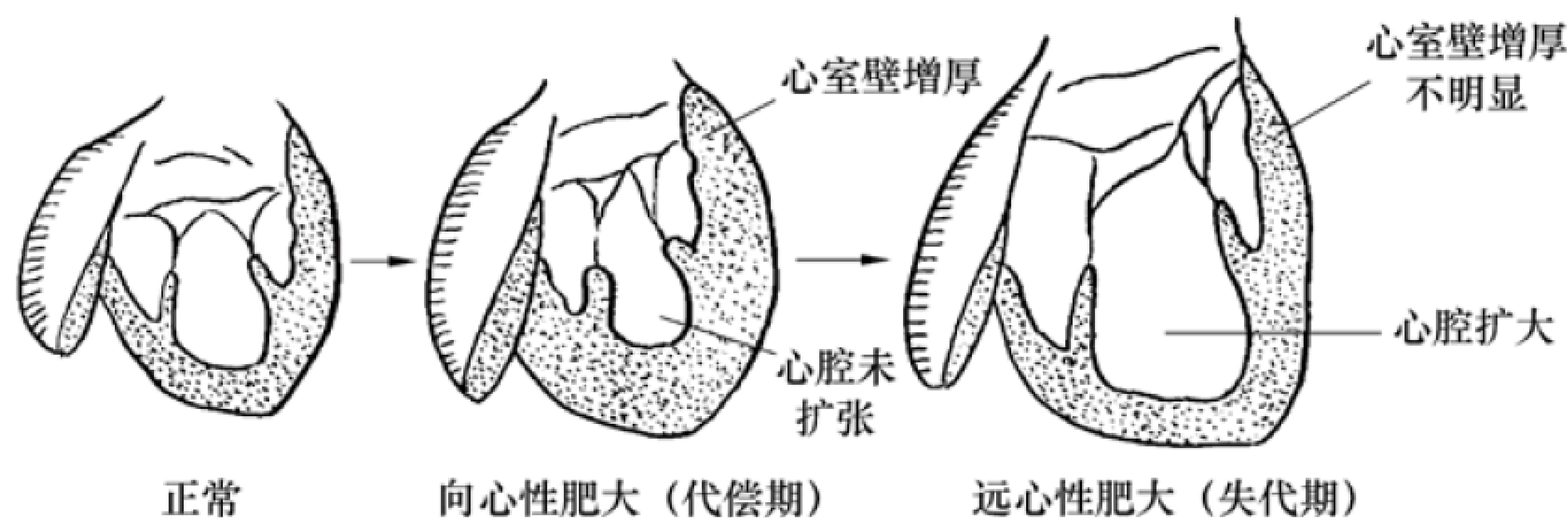


图4-6 高血压心脏病心脏变化模式图

（2）肾的改变：主要改变为细、小动脉硬化，包括入球动脉和小叶间动脉的硬化。肉眼表现为颗粒性固缩肾（图4-7）。镜下可见一部分肾小球入球小动脉严重病变、闭塞，肾小球因缺血发生纤维化、玻璃样变，其所属肾小管高度萎缩；间质纤维结缔组织增生，相对正常的肾小球和肾曲小管发生代偿性肥大和扩张。晚期大部分肾小球玻璃样变，肾小管萎缩。上述病变使萎缩部分与代偿部分交错出现，故肉眼可见肾体积缩小，重量减轻（100g以下），表面呈均匀的细颗粒状，切面皮质变薄，皮髓分界不清，这种改变又称细动脉硬化

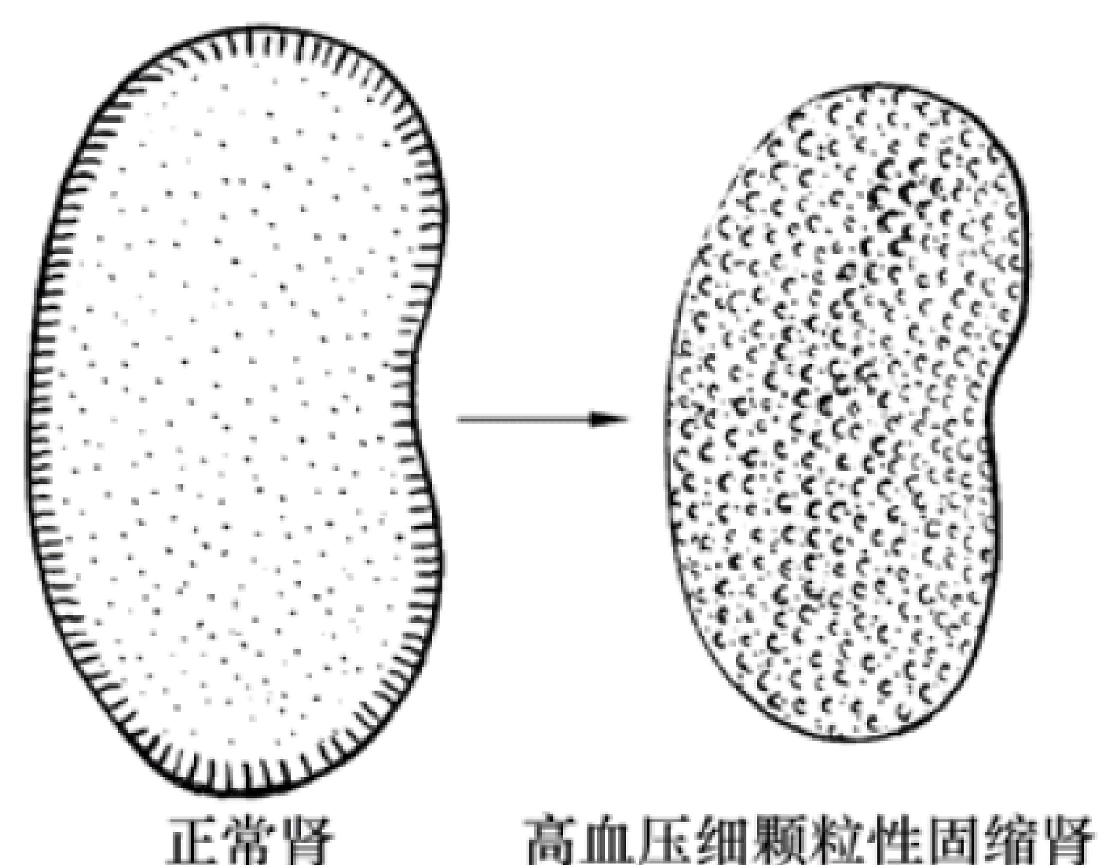


图4-7 正常肾与高血压细颗粒性固缩肾

性（或高血压性）固缩肾。由于肾单位破坏，患者出现水肿、蛋白尿、管型尿和肾功能不全，高血压进一步加重（恶性循环）；晚期由于肾单位丧失过多，可导致肾功能不全；少数患者可因尿毒症死亡。

（3）脑的改变：高血压病时，由于细，小细脉的硬化，常可引起以下改变：

1）脑出血：又名卒中（apoplexy），是高血压病常见而严重的并发症。一般认为是在脑细动脉硬化的基础上由于动脉持续痉挛、缺血、缺氧及周围组织坏死而受损，加之脑动脉的肌层外膜本来就薄弱，故可扩张造成“微小动脉瘤”，当血压突然升高时，可破坏而引起较大的出血。据统计脑出血病例中60%～90%可发现微小动脉瘤。脑出血的部位多于内囊和基底节（图4-8），因为供应该区的豆纹动脉同大脑中动脉呈直角分支，受血流冲击较大，当全身血压突然升高时易破裂出血。脑出血可出现颅内压增高的症状（如头痛、呕吐等），或表现为失语、偏瘫、感觉丧失、昏迷，甚至突然死亡。

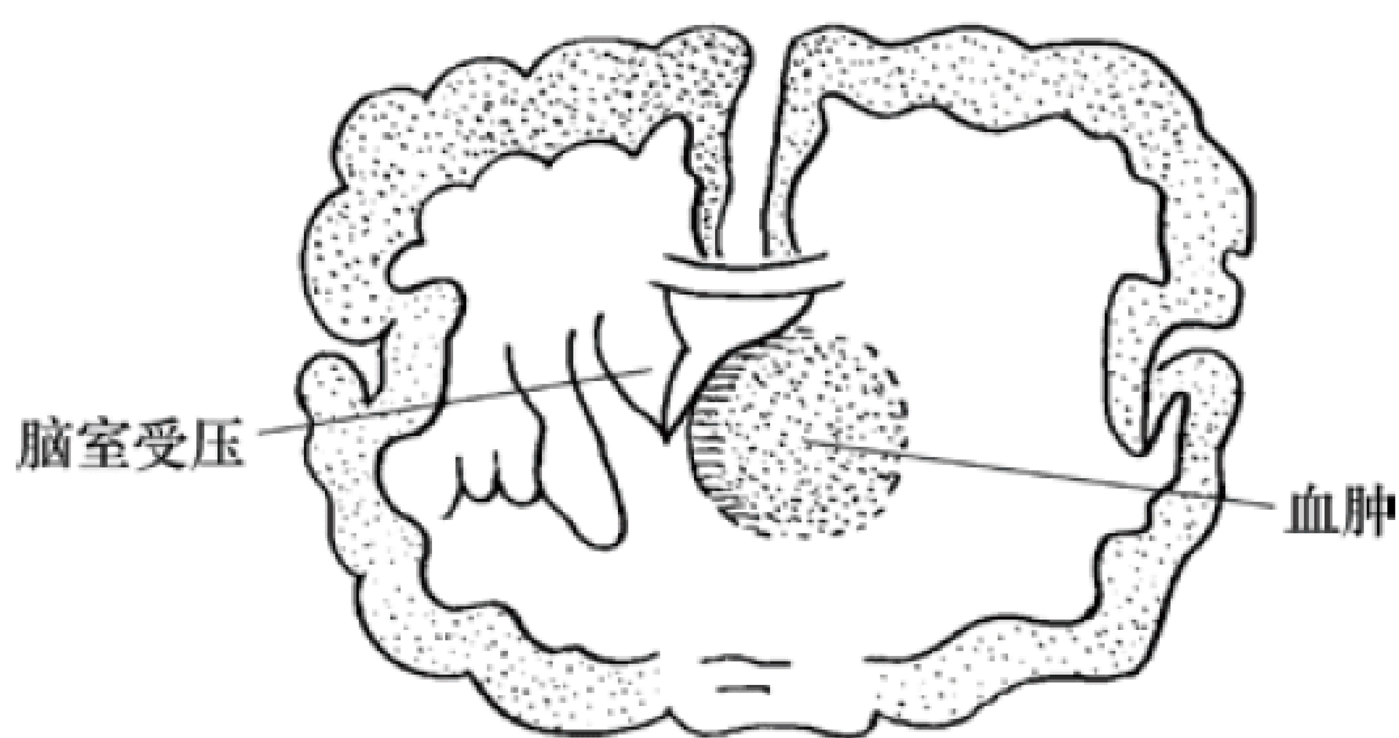


图4-8　高血压性脑出血

2）脑软化：在脑细、小动脉硬化并伴有脑血管痉挛或血栓形成时，脑组织可因缺血而坏死，形成脑软化灶。病灶小者可无临床表现，大的软化灶常并发脑出血引起严重后果。

3）高血压脑病：指高血压患者因血压急剧升高、脑细小动脉持续痉挛及血管壁通透性升高而发生的急性脑水肿和颅内压升高，临床上可出现头痛、眩晕、呕吐、呼吸困难、抽搐及意识障碍等症状。

4）视网膜变化：高血压病时，视网膜血管的改变大致与高血压病3个时期的变化相一致，因此眼底检查有助于了解高血压病的分期、进展及预后。早期出现视网膜中央动脉痉挛；中期可见动脉变细、颜色苍白、反光增强等硬化性改变，动静脉交叉处静脉受压；晚期可出现视网膜渗出、出血及视神经乳头水肿。


学习要点

1. 动脉粥样硬化主要发生在哪类动脉？
2. 动脉粥样硬化的病变基础是什么物质沉积在动脉内膜下？
3. 什么是高度危险性血脂蛋白综合征？
4. 脑动脉粥样硬化可引起哪些后果？
5. 冠心病有哪4个临床病理类型？各型的缺血特点是什么？
6. 心绞痛胸痛的表现是怎样的？
7. 心肌梗死的原因有哪些？
8. 高血压的诊断标准是什么？
9. 高血压的动脉病变常发生在哪类动脉？其具体表现是什么？
10. 高血压内脏病变期常发生哪些器官的病变？

第2节　呼吸系统疾病

呼吸系统与外界直接相通，环境中的有害气体、粉尘、病原微生物及某些致敏原等均可随空气吸入气管、支气管和肺，引起呼吸系统疾病，包括鼻及鼻旁窦、喉头、气管及支气管和肺的疾

病。呼吸系统与循环系统在解剖和生理功能方面有着密切的关系，因此在疾病发生上两者也互相影响。肺是小循环血流必经的枢纽，血液或淋巴液中的致病菌或各种栓子都可引起肺相应的继发性病变，如肺梗死、肺脓肿和转移性肿瘤等；心功能不全，特别是左心功能不全可导致肺淤血和水肿；弥漫性肺气肿和广泛的肺纤维化则可导致肺动脉高压，增加右心负荷，从而引起肺源性心脏病。本节主要介绍几种常见的肺部疾病。

一、慢性支气管炎

慢性支气管炎（chronic bronchitis）是一种常见的呼吸系统慢性疾病，尤以老年患者多见。病变特点为支气管黏膜上皮的损伤，杯状细胞增生，黏膜下黏液腺增生、肥大，浆液腺黏液化生及管壁的慢性非特异性炎症；临床上以病程迁延，反复发作（每年发病持续3个月，连续2年）咳嗽、咳痰或伴有喘息症状为特征；随病情发展，常常并发肺气肿和慢性肺源性心脏病。

（一）病因和发病机制

慢性支气管炎是由多种内、外因素长期综合作用所致。

1. 理化因素

（1）吸烟：吸烟与慢性支气管炎的关系是肯定的。烟草的烟雾内含有焦油、尼古丁、镉等有害物质，能损伤呼吸黏膜，促使腺体分泌增加，降低肺泡巨噬细胞的抗菌能力。据统计，吸烟者慢性气管炎的患病率比不吸烟者高2～8倍，吸烟时间愈久，日吸烟量愈大，患病率愈高，而戒烟可使病情减轻。

（2）大气污染：流行病学调查表明，城市大气污染与慢性支气管炎之间有明显的因果关系。经常吸入有害气体、刺激性烟尘和粉尘等，均可引起慢性支气管炎。

2. 感染因素　病毒、细菌等感染是慢性支气管炎发病的重要原因，凡能引起感冒的各种病毒均能引起本病的发生和复发，其中以鼻病毒和黏液病毒较为多见。病毒感染导致支气管黏膜损伤和呼吸道防御功能削弱，使呼吸道寄居菌发挥致病作用，引起支气管炎。

3. 其他因素　部分患者发病与机体对某些物质如粉尘、药物、烟草等过敏有关，特别是喘息型患者，往往有过敏史，痰内有较多的嗜酸性粒细胞，皮肤过敏反应阳性率增高。感染与过敏在本病的发病过程中可能互相影响。

此外，受凉、过度劳累、酗酒、年老体弱、慢性消耗性疾病、自主神经功能紊乱及肾上腺皮质激素、前列腺素分泌减少等，都可引起全身抵抗力低下，呼吸道免疫功能削弱，因此，每到秋冬寒冷季节，易复发或病情加重。

（二）病理变化

慢性支气管炎是呼吸系统的慢性非特异性炎症，各级支气管均可受累。早期主要累及气管及大、中支气管，病变较轻；晚期病变沿支气管分支向纵深处发展，引起细、小支气管炎及其周围炎。受累的细支气管愈多，病变愈重，后果也愈严重。

1. 呼吸道黏膜上皮的损伤与修复　在各种致病因素的作用下，气管、支气管黏膜表面有大量的炎性渗出物和黏液，使黏膜上皮的纤毛因负荷过重而发生粘连、倒伏乃至脱失；上皮细胞可发生变性、坏死，轻者由基底细胞再生予以修复，若病变严重或持续时间过久，可发生柱状上皮的鳞状上皮化生。上述病变损害了呼吸道纤毛排送系统，易发生感染，加重病变，这也是慢性支气管炎反复发作和不易治愈的原因之一。

2. 呼吸道腺体的病变　各种致病因素都能引起气管、支气管黏膜下层的黏液腺增生、肥大，浆液腺发生黏液化生，黏膜上皮杯状细胞增多，致使黏液分泌亢进，这是患者咳嗽、咳痰的病理

基础。久之，分泌亢进的细胞逐渐衰竭，腺泡萎缩，黏膜变薄，黏液分泌明显减少，临床上常常表现为干咳。

3. 呼吸道管壁的病变 支气管黏膜和黏膜下层内可有充血、水肿及淋巴细胞、浆细胞浸润，急性发作时可有中性粒细胞浸润。炎症反复发作，病变可向管壁及周围蔓延，破坏平滑肌、弹性纤维和软骨，使管壁的支持力削弱，久之管壁内形成广泛的瘢痕。慢性支气管炎反复发作的结果，病变不仅逐渐加重，而且逐级向纵深发展蔓延，受累的细支气管数量也不断增多。细支气管因管壁薄，炎症易向管壁周围组织及肺泡扩展，导致细支气管周围炎，而且还可发生纤维闭塞性细支气管炎，是引起慢性阻塞性肺气肿的病变基础。

（三）临床病理联系

慢性支气管炎主要的临床症状为咳嗽、咳痰，这是由于炎症和黏液分泌物刺激管壁黏膜，增强反射性咳嗽以排出痰液所致。痰一般呈白色黏液泡沫状，并发感染时可呈黄色脓性痰，有时带血。喘息型患者是由于支气管黏膜肿胀、痰液阻塞和管壁平滑肌痉挛而出现哮喘样发作，两肺布满哮鸣音，呼吸急促，不能平卧。

（四）结局及并发症

1. 痊愈 患者如能避免继续接触有害因子（如戒烟），积极预防感冒，及时控制感染，加强锻炼，增强体质，避免反复发作，慢性支气管炎可逐渐痊愈。

2. 并发症 部分慢性支气管炎患者，如致病因素继续长期作用，治疗不及时、不彻底，病变可反复发作，严重者可并发支气管扩张；年老体弱者，极易并发支气管肺炎；晚期常并发阻塞性肺气肿和肺源性心脏病。

二、肺气肿

肺气肿（pulmonary emphysema）指呼吸性细支气管以远的末梢肺组织因残气量增多而呈持久扩张，并伴有肺泡间隔破坏，以致肺组织弹性减弱、容积增大的一种病理状态。除先天性 α-1 抗胰蛋白酶缺乏导致的肺气肿外，大部分肺气肿是慢性支气管炎或其他肺疾病的并发症，尤其是在长期的小气道炎症的基础上并发的慢性阻塞性肺气肿。

（一）病因及发病机制

肺气肿最常见的病因是慢性支气管炎，亦见于长期反复发作的支气管哮喘、支气管扩张、尘肺等，发病机制与下列因素有关。

1. 细支气管阻塞性通气障碍 慢性支气管炎反复发作，病变加重并波及至细支气管时，由于细支气管痉挛或平滑肌等组织被破坏而引起纤维组织增生，或管腔内黏液栓形成使支气管管腔发生不完全阻塞。吸气时，细支气管扩张，气体尚能进入肺泡；呼气时，由于细支气管回缩而使管腔更加狭窄且阻力增大，使肺的排气不畅，储气量过多，以致肺泡内残气量增多。此外，细支气管周围的炎症使肺泡壁破坏、弹性减弱，更影响到肺的排气能力，末梢肺组织因残气量不断增多而发生扩张，肺泡孔扩大，肺泡间隔断裂，扩张的肺泡互相融合形成气肿囊腔。

2. 细支气管支撑组织破坏 细支气管壁的弹性纤维对维持细支气管的形态和管径大小起着重要的支撑作用，当肺泡壁上的弹力纤维被炎症损害时，细支气管因失去支撑而管腔塌陷，形成阻塞性通气障碍，导致肺气肿。

3. 弹力蛋白酶增多、活性增高 动物实验证明，肺内注入弹力蛋白酶可致肺气肿。与肺气肿发生有关的内源性蛋白酶主要是中性粒细胞和单核细胞释放的弹力蛋白酶。此酶能降解肺组织

中的弹性硬蛋白、结缔组织基质中的胶原和蛋白。中性粒细胞和单核细胞可释放大量弹性蛋白酶，同时，中性粒细胞和单核细胞还可生成大量氧自由基，能氧化α-1抗胰蛋白酶活性中心的蛋氨酸使之失活。α-1抗胰蛋白酶是弹性蛋白酶的抑制物，失活后会增强弹性蛋白酶的损伤作用。

（二）病理变化和分类

1. 病理变化

（1）肉眼观察：肺体积膨大、边缘钝圆，肺前缘或肺尖可有透明含气囊泡突出于表面；肺组织柔软而缺少弹性，指压痕明显；肺组织颜色浅淡，呈灰白色；切面结构似海绵状。

（2）镜下观察：肺泡腔高度扩张，肺泡间隔萎缩、变薄、断裂，互相融合成大小不一的气囊腔；细、小支气管有慢性炎症改变；肺泡壁毛细血管数目减少，肺小动脉内膜纤维结缔组织增多。

2. 分类　有关肺气肿的分类目前很不统一，通常根据病因和病变特点分以下几个基本类型。

（1）慢性阻塞性肺气肿：是最常见、最重要的一种类型，由小气道阻塞性通气障碍引起。按其形态又可分为两型（图4-9）：①小叶中央型：其特点是呈囊状扩张的呼吸性细支气管位于肺小叶的中央区。若病变继续发展，气肿囊腔互相融合形成囊泡型肺气肿或大泡型肺气肿。此两型肺气肿均有明显的肺组织破坏，故又属于破坏性肺气肿。②全小叶型：本型形态特点是末梢肺组织即肺泡管、肺泡囊和肺泡弥漫性扩张成小囊状，遍布于肺小叶内。

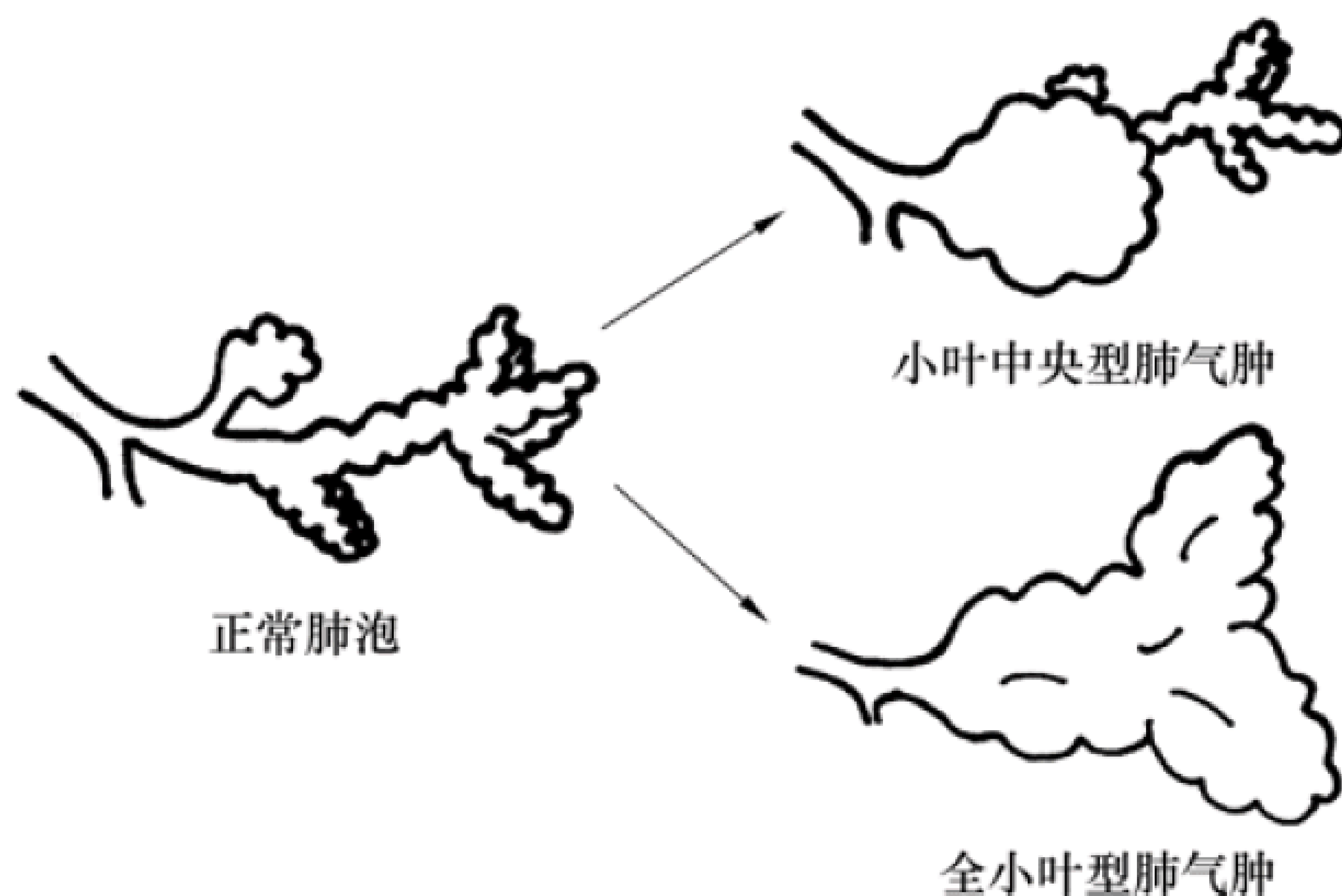


图4-9　肺气肿分型的肺泡组织形态示意图

（2）间质性肺气肿：间质性肺气肿是由于受炎症损伤的肺泡壁在剧烈咳嗽等使肺内压升高的状态下，造成肺泡过度扩张、破裂，空气进入肺间质内所致。进入肺间质的气体常在小叶间隔与肺膜连接处排列成串，形成串珠状小气囊。

（3）老年性肺气肿：亦称老年肺。由于老年人肺泡壁弹性纤维减少，肺组织伸展性降低，弹性回缩力减小，呼吸时肺泡不能充分扩展和回缩，终因残气量过多而形成肺气肿。开始时肺呈小泡状，继而转化为大泡状，则可导致相应临床症状。

（4）代偿性肺气肿：多见于实变病灶周围的局部肺组织。病灶旁肺组织因受局部病变的损伤、牵拉和过度充气而形成病灶旁气肿。

（三）临床病理联系

肺气肿病程进展缓慢，患者的主要症状是气短，早期可无临床症状和体征，仅在体力活动加强时出现气短症状，肺功能检查多正常或轻度改变。肺气肿患者主要是小气道病变，在正常情况下，小气道的总的横截面积是大气道的数倍，其阻力仅占气道总阻力的20%，即使病变小气道阻力增加许多，总气道阻力仍在正常范围，因此患者早期一般无特殊症状和体征。

晚期随着病变范围扩大，小气道纤维化、狭窄、扭曲进一步加重，大量肺泡间隔变窄、断裂，呼吸面积和肺泡壁毛细血管床大为减少，使肺通气和换气功能严重障碍，患者气短症状逐渐明显，甚至休息时也出现呼吸困难，并常感胸闷。当并发呼吸道感染时，可出现缺氧和二氧化碳潴留等一系列症状，如发绀、头痛、心动过速、嗜睡、精神恍惚等。肺功能检查诊断肺气肿的标准是残气量超过肺总量的35%，最大通气量低于预计值的80%，1秒用力呼气量低于肺活量的60%。重度肺气肿患者的体征：胸廓前后径加大呈桶状，肋间隙增宽，呼吸运动减弱，膈降低；叩诊呈过清音，心浊音界缩小，肝浊音界下降；语音震颤减弱；听诊呼吸音减弱；呼气延长，X线检查示两侧肺野透明度增加，或可见肺大泡。

（四）并发症

1. 肺源性心脏病　随着病变发展和病情加重，能呼吸的肺组织所属毛细血管越来越少，因而循环阻力越来越大，故可引起肺动脉高压和右心肥大、扩张为主的肺源性心脏病，严重者还可导致右心衰竭。

2. 呼吸衰竭　严重肺气肿时，由于呼吸功能损害，加之继发呼吸道感染，肺泡通气严重不足，通气 / 血流比下降，可发生呼吸衰竭。临床表现为呼吸困难、发绀，严重者可有精神神经症状。

3. 自发性气胸　间质性肺气肿和大泡型肺气肿因近于肺的表面，故有时气肿大泡破裂可导致自发性气胸。破裂的大泡如位于肺门区则可导致纵隔气肿，空气可上升到颈部乃至肩部皮下，形成皮下气肿。

三、支气管肺炎

支气管肺炎（lobular pneumonia）是以细支气管为中心的肺的急性化脓性炎症，病变起始于细支气管，并向周围及末梢肺组织发展，形成以肺小叶为单位、呈现灶状散布的肺化脓性炎；主要临床表现为发热、咳嗽、呼吸困难，两肺听诊有散在湿性啰音；多发生于小儿和年老体弱者，也常常是其他疾病的并发症和临床死因。

（一）病因及发病机制

支气管肺炎的病因较为复杂，可由细菌、病毒、真菌引起，也可因有害气体的吸入、消化道或其他异物的吸入、人体内生物性毒素等引起。常见的致病菌有葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌和大肠杆菌等，而且往往是混合感染。这些细菌通常是口腔或上呼吸道内致病力较弱的常驻寄生菌，在某些诱因影响下，如患传染病、营养不良、恶病质、久病卧床、昏迷、麻醉等，使机体抵抗力下降，呼吸系统防御功能受损，细菌侵入、繁殖，发挥致病作用，引起支气管炎及支气管肺炎。因此，支气管肺炎常是某些疾病的并发症，如麻疹后肺炎、吸入性肺炎、坠积性肺炎等。

（二）病理变化

支气管肺炎的病变特征是在肺组织散布一些以细支气管为中心的化脓性炎症性病灶。

肉眼观察可见病变累及两肺各叶，呈现多灶状分布，尤以背侧和下叶较为严重。病灶大小不等，直径多在1cm左右（相当于肺小叶范围），形状不规则，色暗红或带黄色，质实，切面上病灶略隆起，相应肺泡也累及。病变较严重者，病灶互相融合呈大片状，有时甚至累及全叶，形成融合性支气管肺炎。镜下可见病灶多以细支气管为中心，细支气管管壁充血、水肿并且中性粒细胞浸润，黏膜上皮坏死、脱落，管腔内充满大量中性粒细胞及脱落的上皮细胞；细支气管周围的肺泡腔内含有大量浆液、中性粒细胞和少量红细胞、纤维素；病变发展时肺泡壁坏死，渗出物往

往变成脓性。病灶周围的肺组织基本正常或呈代偿性肺气肿。吸入性肺炎时，肺泡腔及细支气管腔内可见吸入不同种类的异物，如食物、乳汁中的脂滴或胎粪、上皮等羊水成分。支气管肺炎时，由于各个病灶的发展阶段和严重程度不一，在同一切片上，各个病灶的渗出物性状常不一致，有些病灶完全化脓，支气管和肺组织被破坏，而另一些病灶内则仅见浆液性渗出，有的还停留在细支气管及其周围炎阶段。

（三）临床病理联系及结局

由于支气管炎及炎性渗出物刺激支气管黏膜，患者常有咳嗽、咳痰，痰液常为黏液脓性；因病灶一般较小且散在分布，除了融合性支气管肺炎外，肺部实变体征一般不明显；病变区细支气管和肺泡内含有渗出物，听诊可闻及湿性啰音；X线检查可见肺野内散在的灶状阴影。支气管肺炎如能及时发现、治疗得当，肺内渗出物可完全吸收而痊愈，但在幼儿、年老体弱者，特别是并发于其他严重疾病时，预后大多不良。支气管肺炎的并发症较多见，常见的有：

1. 呼吸功能不全　常见于较严重的融合性支气管肺炎，由于病变大片融合，影响肺的通气和换气功能，导致缺氧及二氧化碳潴留，严重时因呼吸衰竭而出现嗜睡及昏迷等表现。

2. 心功能不全　常因肺部的炎症、淤血，使肺循环阻力增加，心脏负荷增加所致；同时缺氧及毒血症使心肌受损，加重心功能不全。

3. 支气管扩张症　儿童及青少年支气管肺炎在支气管受损严重时，容易因管壁破坏及肺组织纤维化的牵拉而导致支气管扩张症。

4. 脓肿及脓胸　较少见。常于吸入性肺炎未彻底治疗时，当机体抵抗力低下，毒力较强的细菌或多种细菌混合感染时易发生，严重时可引起脓毒败血症，造成其他脏器脓肿形成。

四、慢性肺源性心脏病

凡因慢性肺疾病、肺血管疾病和胸廓运动障碍性疾病引起通气障碍导致肺循环阻力增加、肺动脉高压而引起的右心室肥厚、扩张，并可发生右心衰竭的心脏病均属于慢性肺源性心脏病（chronic cor pulmonale），简称肺心病。肺心病在我国发病率甚高，平均患病率为0.46%，是我国北方地区的常见病，多在冬春寒冷季节发病。

（一）病因和发病机制

1. 肺疾患　①慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary diseases，COPD）：如慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、支气管哮喘、支气管扩张等；②间质性肺疾患：尘肺、肺间质纤维化等均能破坏肺的气血屏障结构，减少气体交换面积，导致肺泡的氧分压降低，二氧化碳分压增高，使之处于缺氧状态，同时缺氧还可引起肺小动脉痉挛。上述各类病变还可造成肺毛细血管床减少、闭塞及纤维化，并进一步引起肺循环阻力增加和肺动脉高压，最后发生右心肥大、扩张（图4-10）。据我国尸检统计在肺心病的病因中慢性支气管炎和肺气肿的比例最高。

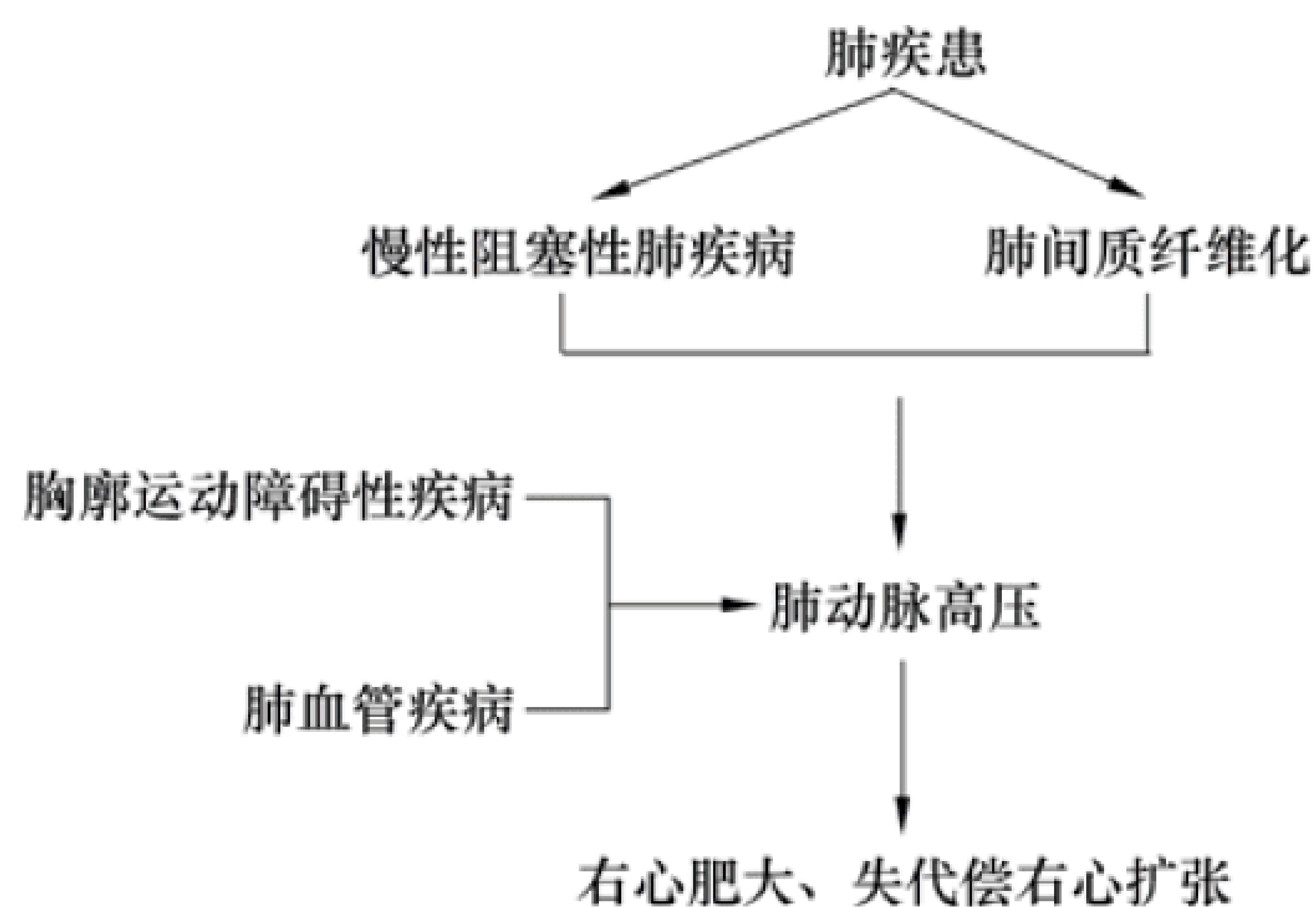


图4-10　肺心病的发病过程

2. 胸廓运动障碍性疾病　较少见。脊柱的后侧突畸形、类风湿脊椎炎、胸膜广泛性粘连等可引起胸廓运动障碍，压迫肺部造成血管扭曲、肺萎陷，导致肺循环阻力增加引起肺心病。

3. 肺血管疾病　甚少见。如反复发生的肺小动脉多发性栓塞（虫卵、肿瘤细胞）和原发性肺动

脉高压症等。

（二）病理变化

1. 肺部病变　除原有的慢性阻塞性肺疾病，如慢性支气管炎、肺气肿、尘肺以及肺间质纤维化等病理变化，肺心病发生时肺内主要的病变是肺小动脉的变化，表现为较大的肺小动脉内膜和中膜弹力纤维和胶原纤维增生。肌型小动脉中膜肥厚，内膜出现纵行肌束；无肌型细动脉因肺动脉高压出现中膜肌层和内、外弹力层，即无肌性细动脉肌化（muscularization of arterioles）。此外，还可发生肺小动脉炎、小动脉血栓形成和机化。肺泡壁毛细血管数量显著减少，存留的肺血管也因原有的肺气肿、炎症及纤维化等原因而发生管腔狭窄或闭锁。

2. 心脏病变　右心室肥厚，心腔扩张。扩张的右心室将左心室心尖区推向左后方，使心尖钝圆，主要由右心室构成。心脏重量增加，据我国研究资料报道最重的可达850g。右心室前壁肺动脉圆锥显著膨隆。右心室肥大的病理形态诊断标准：肺动脉瓣下2cm处右心室壁肌肉厚度≥5mm（正常3～4mm）。镜下可见代偿区心肌细胞肥大、增宽，核增大、染色深，缺氧区心肌纤维萎缩、肌浆溶解、横纹消失以及间质胶原增生等。

（三）临床病理联系

肺心病是在原有肺疾病的基础上发生的，其临床表现除原有肺疾病的症状和体征之外逐渐出现右心衰竭的症状及体征。全身淤血、腹水、下肢水肿、心悸及心率增快均属肺心代偿期的表现；肺心病还可发生重症肺阻塞性疾病由于缺氧所发生的体征，如呼吸困难、发绀等。此外，肺心病时由于脑缺氧、呼吸性酸中毒，常并发肺性脑病，患者出现头痛、烦躁、抽搐、嗜睡甚至昏迷等症状。



学习要点

1. 慢性支气管炎的临床诊断标准（即临床表现）是什么？
2. 慢性支气管炎发生发展的后果是什么？
3. 肺气肿的并发症有哪些？
4. 支气管肺炎的主要临床表现有哪些？
5. 肺心病的病因中哪些疾病是最主要的病因？
6. 肺心病与高血压心脏病，哪个表现在左心？哪个表现在右心？

第3节　消化系统疾病

消化系统作为整体的一部分，与神经、内分泌、循环、呼吸、泌尿等系统是相互联系、相互影响的，当各种致病因素破坏了上述关系时，可导致消化系统的功能及结构异常，达到一定程度则引起消化系统疾病。例如：中枢神经系统功能紊乱可成为溃疡病发生的重要原因；烧伤、创伤、败血症引起垂体肾上腺系统功能紊乱（肾上腺激素分泌过多），可引起胃肠道的应激性溃疡。反之，消化系统的部分疾病对全身及消化系统其他部分也有很大影响。例如肝硬化晚期，往往由于解毒功能不全，使大量毒性物质随血入脑引起肝性脑病（肝昏迷）；有严重呕吐、腹泻的疾病，常造成机体水代谢和酸碱平衡紊乱；长期影响摄食或消化、吸收不良的疾病，则造成机体营养缺乏等。

需要指出的是，在致病因素作用下，消化系统能否发生疾病，取决于整体及系统防御代偿能力。例如唾液、胃酸的杀菌作用，消化道的运动及复杂的动作（呕吐、腹泻）排除有害因子，致病因子只有在突破消化系统的防御屏障时才可能导致疾病。消化道黏膜上皮和肝具有很强的再生能力，组织轻度受损后再生，不会导致消化系统功能的严重障碍。

很多消化系统疾病如胃炎、溃疡病、阑尾炎和胆道疾病等，都是一些常见病和多发病。消化系统肿瘤中的食管癌、胃癌、肝癌和结肠癌都属于我国常见肿瘤。

一、胃炎

胃炎是胃黏膜的炎症性疾病，有急性和慢性之分。

（一）急性胃炎

1. 急性胃炎（acute gastritis）病因及发病机制　急性胃炎的常见原因：①进食过冷过热、吞服高浓度酸和碱、酗酒；②微生物毒素所致的食物中毒；③严重创伤、大面积烧伤、败血症、休克产生的应激反应。急性胃炎的发生机制因病因而异，可能是黏膜遭受直接损害；或黏膜缺血、缺氧，氢离子逆向弥散，造成黏膜表层细胞坏死、脱落所致。

2. 病理变化及类型　病变范围可局限或广泛，轻重不一，轻者胃黏膜少量充血、水肿、点状出血，重者黏膜坏死、糜烂、成片出血，甚至形成溃疡和穿孔。根据病因、病变特点，急性胃炎主要分以下几种类型：

（1）急性卡他性胃炎（acute catarrhal gastritis）：又称单纯性胃炎，多因暴饮暴食或食用刺激性食物、饮烈性酒所致。胃镜可见胃黏膜明显充血、水肿、糜烂。

（2）腐蚀性胃炎（corrosive gastritis）：吞服浓酸、浓碱或蛋白凝固性腐蚀剂所致。病情随服用腐蚀剂的种类、剂量、浓度及作用不同而异，病变重者，胃黏膜坏死、软化，有时表面结痂。

（3）急性出血性胃炎（acute hemorrhagic gastritis）：由于服用某种药物（如水杨酸制剂）、过量应用肾上腺皮质激素及过度饮酒所致，此外，严重创伤、烧伤、败血症及手术引起的应激反应也可引起此类胃炎。

3. 临床病理联系

（1）急性卡他性胃炎一般在饮食不当后数小时至24小时发病，起病急骤；主要症状为上腹部疼痛，呈隐痛或剧痛；多会有恶心、呕吐，呕吐物为食物和大量胃液，常伴腹泻；严重病例有发热、失水、酸中毒，甚至引起休克。体征有上腹或脐周轻压痛，肠鸣音亢进。

（2）急性腐蚀性胃炎常有吞咽疼痛或吞咽困难、频繁恶心与呕吐，严重者可呕血，发生虚脱甚至休克合并食管、胃穿孔。本病是一种严重中毒，必须积极抢救。

（3）急性出血性胃炎常以消化道出血为主要表现，多有呕血及黑粪；应去除诱发因素，积极止血，防止失血性休克。

（二）慢性胃炎

1. 慢性胃炎（chronic gastritis）病因及发病机制　慢性胃炎是由各种病因引起的胃黏膜慢性非特异性炎症，也可由急性炎症反复发作、迁延而来。本病发病率居胃病首位。

（1）幽门螺杆菌（helicobacter pylori, HP）感染：现已证明，HP既能适应胃内高酸环境，又能降解胃黏膜表面黏液，被认为是慢性胃炎的一种病原。

（2）长期酗酒、吸烟。

（3）水杨酸类药物的刺激。

（4）胆汁反流入胃内。

2. 类型和病理变化　本病主要分为浅表性、萎缩性两种类型。

（1）慢性浅表性胃炎（chronic superficial gastritis）：是最常见的一类慢性胃炎，以胃窦病变为主。胃镜可见胃黏膜充血、水肿，伴点状出血和糜烂，表面有炎性渗出物。光镜观察依据炎性细胞浸润深度分为轻、中、重度慢性浅表性胃炎。轻度病变局限于胃黏膜层上 1/3；中度病变局限于胃黏膜层上 1/3～2/3 之间；重度炎症细胞浸润黏膜全层。大多数患者可治愈，少数患者演变为萎缩性胃炎。

（2）慢性萎缩性胃炎（chronic atrophic gastritis）：好发于胃窦部。胃镜可见：①胃黏膜弥漫或灶性菲薄、皱襞变细或消失，黏膜下血管清晰可见，与周围正常胃黏膜分界清楚；②正常胃黏膜橘红色消失，呈灰色或灰绿色。光镜观察：①腺上皮萎缩，腺体变小或消失，黏膜层变薄；②肠上皮化生；③间质有淋巴细胞、浆细胞浸润，甚至形成淋巴滤泡。

3. 临床病理联系　慢性胃炎病程迁延，临床表现缺乏特异性。大多数患者可有程度不同的消化不良症状，饱胀、嗳气等，特别是胆汁反流存在时症状明显。少数患者有食欲减退、恶心，常有持续性中上腹部疼痛，进食后可立即出现。胃窦炎的胃肠道症状较明显，可有反复少量上消化道出血，甚至呕血。本病体征不明显，有时腹部轻压痛。胃镜检查及活检是诊断慢性胃炎的主要方式。

萎缩性胃窦炎如伴有不典型增生者，应密切观察及定期胃镜检查，有助于早期发现癌变。

二、溃疡病

溃疡病也称慢性消化性溃疡（chronic peptic ulcer），是我国常见病、多发病之一，主要发生于胃和十二指肠；十二指肠溃疡更多见，据统计十二指肠溃疡占 70%，胃溃疡占 25%，胃、十二指肠复合性溃疡占 5%；溃疡病多见于 25～50 岁青壮年，男性多于女生，男：女为（3.9～8.1）：1，临床上呈慢性、周期性、节律性上腹部疼痛，伴反酸、嗳气等症状，反复发作，呈慢性经过。

（一）病因及发病机制

溃疡病的病因很复杂，归结起来是针对致溃疡力和抗溃疡力的影响。所谓致溃疡力就是可引起溃疡发生的作用，也就是胃液的消化作用；正常情况下自身的胃黏膜不会被胃液消化就是抗溃疡力，包括胃黏膜屏障功能等作用。正常状态致溃疡力和抗溃疡力是平衡的，既可以保持正常的消化功能，又可以维持胃黏膜的自身保护。只有诸多病因使这一平衡被打破，使致溃疡力增强、抗溃疡力下降，消化性溃疡即可发生，其发病可归结为图 4-11 所示。

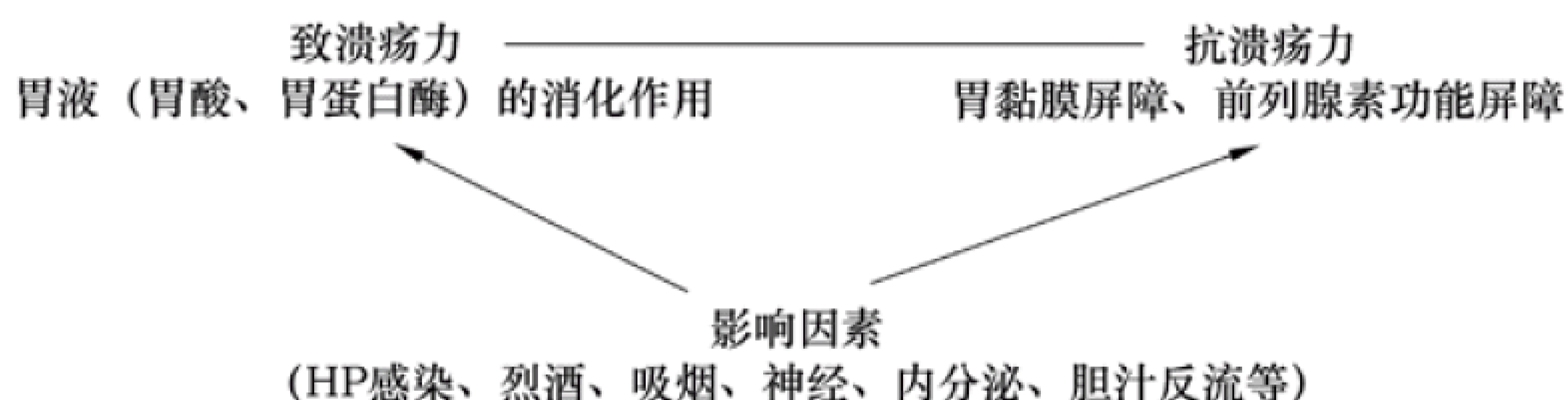


图 4-11　胃溃疡形成原因及影响因素

1. 致溃疡力增加　胃液对胃壁的消化作用增强。溃疡的形成是胃壁（或十二指肠肠壁）组织被胃酸和胃蛋白酶消化的结果。溃疡病的发生与胃酸、胃蛋白酶增多及消化作用增强有关。临床上十二指肠溃疡病患者均有胃酸增高现象，胃溃疡患者胃酸有时正常，有时过低，但胃溃疡患者的抗溃疡力表现下降。

2. 抗溃疡力下降　胃黏膜屏障功能受损。正常胃和十二指肠黏膜受黏液保护，不会被胃液

消化。胃黏膜被覆上皮细胞的紧密连接以及黏膜表面的一层厚厚的黏液构成胃黏膜的结构屏障；胃黏膜上皮细胞分泌前列腺素，维持胃黏膜足够的血供以抵抗胃酸中氢离子的逆弥散构成胃黏膜的功能屏障。胃酸中的氢离子逆向弥散进入胃黏膜，过高的酸度可损伤胃黏膜层中的毛细血管内皮细胞，导致出血、渗出、血浆蛋白漏出；同时使胃黏膜层中肥大细胞释放组胺，扩张胃黏膜微血管引起充血；还能触发胆碱能神经反射，刺激胃蛋白酶分泌。

3. 影响致溃疡力增强和（或）抗溃疡力下降的因素

（1）幽门螺杆菌感染：十二指肠溃疡患者幽门螺杆菌检出率高达 85%～100%，胃溃疡患者检出率为 60%～75%。幽门螺杆菌能适应酸性环境，还能降解胃黏膜表面黏液保护层，导致胃黏膜糜烂、溃疡形成。

（2）胆汁反流：可改变胃黏膜表面黏液层的特性而损害胃黏膜屏障功能，导致胃溃疡的发生。

（3）药物作用：引起胃黏膜受损的原因还包括水杨酸类药物，阻断前列腺素合成，削弱前列腺素的功能屏障作用。

（4）烈性酒：动物实验表明 40% 乙醇可造成胃黏膜中度损伤，60% 乙醇可造成胃黏膜重度损伤，使胃黏膜屏障功能受损。

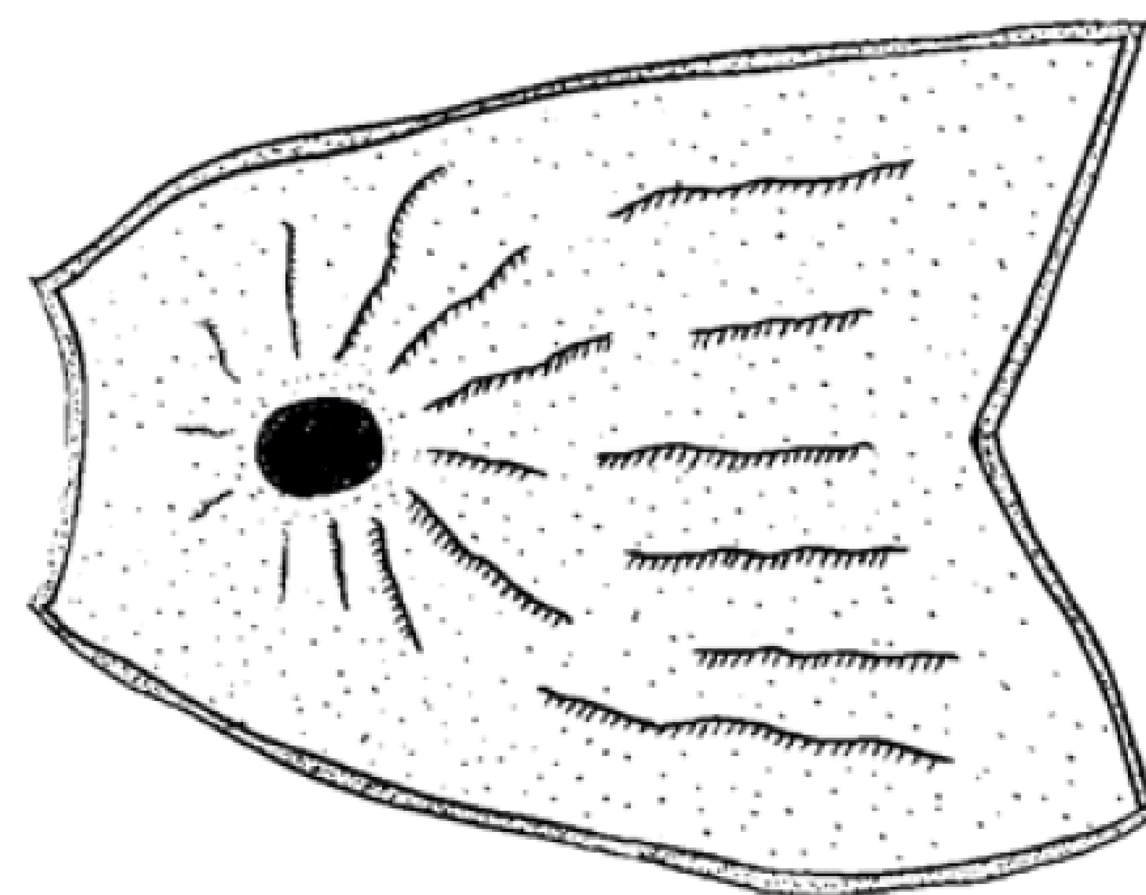
（5）吸烟：吸入胃腔的烟雾中的尼古丁可损伤胃黏膜屏障功能。

（6）神经、内分泌功能失调：长期精神紧张、忧郁、过度脑力劳动和思想矛盾导致大脑皮质及皮质下中枢功能紊乱，自主神经功能失调。十二指肠溃疡患者迷走神经持续兴奋，对胃黏膜壁细胞的胆碱能刺激引起促胃液素释放（脑相分泌）增加，胃酸和胃蛋白酶分泌增加，胃液消化作用增强。胃溃疡患者迷走神经兴奋性降低，胃蠕动减弱，胃内食物滞留，刺激胃窦部促胃液素细胞（G 细胞）分泌过多促胃液素，后者与壁细胞膜上促胃液素受体结合，促使壁细胞分泌胃酸增多，促进胃溃疡形成。

4. 其他因素　溃疡病有家族多发趋势，说明该病与遗传有关；O 型血者溃疡病发病率是其他血型者的 1.5～2 倍，说明溃疡病与血型有关。

（二）病理变化

肉眼观察可见胃溃疡多位于胃小弯近幽门处，尤其是胃窦部（约占 75%）前后壁多见。溃疡多为一个，也见 2～3 个，称多发性溃疡。溃疡呈圆形或椭圆形，直径多在 2cm 以内，边缘整齐，形如刀切；因受食物推挤，贲门端呈现潜掘状，幽门端呈现斜坡状；底部平坦，深达黏膜下肌层甚至浆膜层；溃疡周围黏膜呈放射性排列，浆膜面可触及瘢痕组织（图 4-12）。光镜下可见溃疡底部由内向外分为 4 层结构，第一层为炎性渗出层，渗出的纤维素、中性粒细胞被覆在溃疡表面；第二层为坏死组织层，见无结构的坏死组织；第三层为肉芽组织层，由成纤维细胞、新生的毛细血管组成；第四层为瘢痕组织层，还可见细小动脉炎性增生，神经纤维断端呈球状增生，瘢痕收缩，刺激增生的神经纤维可引起疼痛。



溃疡呈圆形或卵圆形，溃疡深，黏膜皱襞呈放射状向溃疡边缘聚集

图 4-12　慢性胃溃疡

十二指肠溃疡多发生在球部，前后壁最多见，一般较胃溃疡小而浅，直径多在 1cm 以内。

（三）临床病理联系

1. 疼痛　溃疡病患者表现为上腹部疼痛，胃溃疡略偏左，十二指肠溃疡略偏右，呈钝痛、

刺痛或烧灼痛不定，持续几十分钟至 1～2 小时，疼痛有明显的节律性和周期性。疼痛的节律性与进食有关，十二指肠溃汤患者疼痛常在饥饿时或夜间发作，进食后缓解，可能是饥饿或夜间迷走神经兴奋增高，胃酸、胃蛋白酶分泌多，胃液对溃疡的刺激增强引起疼痛，而进食后胃酸被中和或稀释，疼痛缓解。胃溃疡疼痛出现在饭后 0.5～2 小时，可能由于进食后食物刺激，促胃液素分泌亢进，胃酸分泌增多，刺激溃疡面及局部神经末梢，引起胃壁平滑肌痉挛所致。临床上服用制酸药和解痉药均能使疼痛缓解。溃疡病疼痛的周期性指几周或几个月发作一次，每次几天或几个月不定，还与气候变化有关，初春、秋末发作，夏季、初秋缓解，十二指肠溃疡比胃溃疡更加明显。

2. 嗳气、反酸、呕吐、上腹部饱胀　均由幽门括约肌痉挛，胃内容物排空困难，食物滞留胃腔内发酵及消化不良引起。恶心、呕吐是由于胃酸分泌过多，刺激幽门部，使得幽门括约肌痉挛，胃内容物向上反流至食管和口腔。

3. 全身性症状　患者有失眠及神经官能症表现，伴有自主神经功能失衡症状，如缓脉、多汗等；久病可有焦虑、悲观的情绪；疼痛剧烈时影响进食者，伴有消瘦及贫血。

（四）结局与并发症

1. 愈合　积极治疗、消除病因，溃疡表层的渗出物及坏死物吸收，溃疡底部肉芽组织增生，溃疡周边黏膜上皮再生，覆盖溃疡面，溃疡愈合。如果溃疡长期反复发作，溃疡持续进展可并发出血、穿孔、幽门梗阻和癌变。

2. 并发症

（1）出血：10%～35% 的溃疡病患者可因溃疡底部血管破裂导致出血。小血管受侵袭引起少量出血，粪潜血试验阳性；大血管受侵袭导致大出血，患者呕吐物呈咖啡色并排柏油样大便；严重出血者有失血性休克的临床表现，如血压下降、出冷汗、心悸，甚至晕厥。十二指肠溃疡较胃溃疡更易并发出血。

（2）穿孔：溃疡进展侵袭肌浆层后，胃腔与腹腔相通，胃肠内容物排入腹腔即为穿孔。10%～15% 的溃疡病患者并发穿孔。暴饮暴食可引起急性大穿孔，此时胃肠内容物排入腹腔引起急性弥漫性腹膜炎，患者腹部剧痛，呈板状腹，X 线片见膈下游离气体。急性穿孔常见于十二指肠前壁溃疡。如为小口径穿孔，排入腹腔胃肠内容较物较少，形成局限性腹膜炎；如果穿孔前已与周围组织器官粘连，穿孔后胃肠内容物不广泛播散，形成脓肿或局限性腹膜炎称为慢性穿孔或穿透性穿孔。十二指肠溃疡穿孔多于胃溃疡穿孔。

（3）幽门梗阻：约 3% 的溃疡病患者合并幽门梗阻，多发生于十二指肠溃疡。如因溃疡周围组织炎性水肿及幽门括约肌痉挛导致幽门梗阻，经消炎、解痉，炎性水肿和括约肌痉挛解除，幽门口畅通，称为功能性梗阻。大溃疡愈合形成瘢痕，后者收缩形成机械性梗阻，必须手术治疗才能解除，又称外科梗阻。此类梗阻形成后，患者出现食后胀痛、呕吐，吐前见上腹部胃轮廓和蠕动波，振水音，吐隔夜食物，吐后症状缓解，大量酸丢失，伴脱水和碱中毒。患者常出现消瘦和营养缺乏。

（4）癌变：溃疡患者癌变率很低，不超过 1%，多发生于胃溃疡，十二指肠溃疡一般不癌变。一旦发生癌变，溃疡边缘黏膜上皮反复增生。癌变组织浸润使溃疡边缘隆起，癌组织坏死、脱落，溃疡增大到直径大于 2.5cm。溃疡患者长期内科治疗无效，粪便潜血试验持续阳性，消瘦、贫血、呈恶病质，上腹部持续疼痛，均为溃疡恶变的征象。

三、病毒性肝炎

病毒性肝炎是由肝炎病毒感染所引起的传染病。病理上以肝实质细胞变性、坏死为主要病

变。临床上患者常有全身乏力、食欲缺乏、恶心、上腹不适或肝区疼痛，多有肝大和肝功能损害，部分患者有黄疸。现已知的肝炎种类有甲型、乙型、丙型、丁型及戊型等多种。

（一）病原学

从 1970 年起，经过二十多年的研究，目前对肝炎病毒已比较清楚的有甲型肝炎病毒到戊型肝炎病毒 5 种（HAV～HEV）。近年来，又报道了两种新病毒，即已型和庚型肝炎病毒（HFV 和 HGV）。

病毒性肝炎的发病机制不清楚，在上述各型肝炎病毒中，以乙型肝炎病毒（hepatitis B virus，HBV）发现最早，研究得最多。现知该病毒是由核心及外壳两部分构成的病毒颗粒（Dane 颗粒）。病毒基因组 DNA 在肝细胞核内进行复制、转录，合成核心颗粒后，被转运到肝细胞质内，在通过内质网和细胞膜时合成其外壳部分，并释出肝细胞。Dane 颗粒的核心部分含核心抗原（HBcAg），外壳部分含表面抗原（HBsAg）。目前认为引起肝细胞免疫损害的主要是 HBsAg 诱发的免疫反应，其中以细胞免疫反应为主。

（二）传染途径

各型肝炎病毒均可存在于肝组织、血液、粪、尿及各种体液内，其传染方式主要是经口、经血及体液传播，但各型肝炎的传染途径各异。甲型、戊型多经口感染，常来源于饮水及食物的污染，有时呈流行性暴发。乙型、丙型肝炎病毒经血感染，主要通过输血、输液，也可通过皮肤及性接触传播。丁型肝炎病毒亦为非经口感染，常与乙型肝炎传播伴行。一般认为肝炎痊愈后均可获得免疫力，但均不稳固，有少部分患者还可发生再感染。

（三）基本病变

各型肝炎病变基本相同，都以肝细胞的变性、坏死为主，同时伴有不同程度的炎症细胞浸润、肝细胞再生和纤维组织增生。

1. 肝细胞变性、坏死　主要为水样变性和溶解坏死。肝细胞水样变为常见的病变，广泛弥漫性分布，是由于肝细胞受损后细胞内水分增多所致。开始时肝细胞肿大，胞质疏松呈网状、半透明，称胞质疏松化；进一步发展，肝细胞更加胀大呈球形，胞质几乎完全透明，称为气球样变；肝细胞高度气球样变进一步发展，胞核固缩、溶解、消失，最后细胞解体，不留细胞的残骸，称溶解坏死。在该处常有中性粒细胞浸润。

2. 炎细胞浸润　肝炎时在汇管区或肝小叶内常有程度不等的炎症细胞浸润。浸润的炎症细胞主要是淋巴细胞、单核细胞，有时也见少量浆细胞及中性粒细胞等，后者主要出现于坏死肝细胞处。

3. 间质反应性增生及肝细胞再生　①库普弗（Kupffer）细胞增生：这是肝内单核巨噬细胞系炎症反应。增生的细胞呈梭形或多角形，胞质丰富，突出于窦壁或自壁上脱入窦成为游走的吞噬细胞。②间叶细胞及成纤维细胞增生：间叶细胞具有多向分化的潜能，存在于肝间质内，肝炎时可分化为组织细胞参与炎症细胞浸润。成纤维细胞增生可自汇管插入肝小叶成为肝硬化的基础。③肝细胞再生：肝细胞坏死时邻近肝细胞可通过分裂而再生修复。在肝炎恢复期或慢性阶段则更为明显，同时慢性病例在汇管区尚可见小胆管的增生。

（四）临床病理类型

1. 急性病毒性肝炎　最常见，临床上又分为黄疸型和无黄疸型两种。我国以无黄疸型肝炎居多，其中多为乙型肝炎，部分为丙型肝炎。黄疸型肝炎的病变略重，病程较短，多见于甲型肝炎、丁型肝炎、戊型肝炎。两者病变基本相同，故一并叙述。

（1）病变：主要病变位于肝小叶内，可见广泛的肝细胞变性，以胞质疏松化和气球样变最为

普遍，嗜酸性变也较常见。坏死较轻，肝小叶内可见散在点、灶状坏死，也可见嗜酸性小体。肝小叶内坏死灶及汇管区有轻度的炎症细胞浸润。急性肝炎由于点状坏死灶内的肝细胞索网状纤维支架保持完整不塌陷，所以该处通过肝细胞再生可完全恢复原来的结构和功能。黄疸型者坏死灶稍多、稍重，毛细胆管腔中有胆栓形成。

（2）临床病理联系：由于肝细胞弥漫变性、肿胀，使肝体积增大，被膜紧张，为临床上肝大、肝区疼痛或压痛的原因。由于肝细胞坏死，释出细胞内的酶入血，故血清谷丙转氨酶（serum glutamic pyruvate transaminase, SGPT）等升高，同时还可引起多种实验室检查肝功能指标异常。肝细胞坏死较多时，胆红素的摄取、结合和分泌发生障碍，加之毛细胆管受压或有胆栓形成等则可引起黄疸。

（3）结局：急性肝炎大多可在半年内逐渐恢复。一部分病例（多为乙型肝炎、丙型肝炎）恢复较慢，需半年至一年；少数病例（约 10%）可发展为慢性肝炎；极少数可恶化为重型肝炎。

2. 慢性病毒性肝炎　病毒性肝炎病程持续在半年以上者即为慢性肝炎，其中乙型肝炎占绝大多数（80%）。慢性病毒性肝炎根据其病变的程度可分为轻型、中型和重型。

（1）病理改变：肉眼观察可见肝大，表面光滑；病变较重且长期活动者，肝表面呈细颗粒状，质地变硬。镜下观察可见肝实质和间质均有明显病变。肝细胞变性、坏死较急性期更为广泛严重，坏死呈灶状或带状，重者可融合成较大的坏死灶，尚可出现碎屑状坏死（piecemeal necrosis），即界板肝细胞发生灶状坏死。桥接坏死（bridging necrosis），即小叶中央静脉和汇管区之间、两个中央静脉之间或两个汇管区之间出现互相连接的肝细胞坏死带，使网状纤维塌陷，汇管区纤维组织增生明显，常伴小胆管增生及炎症细胞浸润。增生的纤维组织沿桥接坏死区向小叶内伸展，形成纤维间隔，加上肝细胞再生结节，向早期肝硬化发展。

（2）临床病理联系：①肝大、压痛及肝区痛：慢性肝炎时，由于肝细胞肿胀伴间质炎症细胞浸润及结缔组织增生，使肝体积增大，被膜紧张导致压痛及肝区痛。②肝功能异常：肝细胞坏死可释出细胞内的酶入血，故血清谷丙转氨酶或谷草转氨酶升高。慢性肝炎肝坏死程度较重，肝细胞合成白蛋白减少，使血浆白蛋白明显减少，而球蛋白常增高，测蛋白电泳 γ- 球蛋白明显增高，血清白蛋白与球蛋白比值（A/G）倒置。③黄疸：由于肝细胞变性、坏死及毛细胆管破裂；严重时肝功能受损，使肝摄取、结合及分泌排出胆红素能力减弱，加之毛细胆管受压或胆栓形成，血中胆红素增多，血清中黄疸指数增高，出现巩膜、皮肤黄染，尿三胆阳性等。

3. 重型病毒性肝炎　本型病情严重，根据起病急缓及病变情况，可分为急性、亚急性两类。

（1）急性重型肝炎：少见，起病急，病变发展迅猛、剧烈，病死率高，临床上又称为暴发型肝炎。

显微镜下见肝细胞坏死严重而广泛。坏死多自小叶中央开始，迅速向四周扩散，仅小叶周边部残留少数变性的肝细胞。肝窦明显扩张、充血并出血，库普弗细胞增生、肥大，并吞噬细胞碎屑及色素。小叶内及汇管区有以淋巴细胞和巨噬细胞为主的炎症细胞浸润。残留的肝细胞再生现象不明显。肉眼观察肝体积显著缩小，尤以左叶为甚，重量常减至 600～800g（正常约 1500g），质地柔软，表面被膜皱缩。切面肝小叶结构消失，呈黄色或红褐色，有的区域呈红黄相间的斑纹状，故依其主要颜色的不同又称急性黄色肝萎缩或急性红色肝萎缩。

临床上，由于大量肝细胞的迅速溶解、坏死，可导致：①胆红素大量入血而引起肝细胞性黄疸；②凝血因子合成障碍导致出血倾向；③对各种代谢产物的解毒功能发生障碍，导致肝衰竭；④胆红素代谢障碍及血循环障碍等，可导致肾衰竭（肝肾综合征）；⑤由于严重的肝细胞坏死及毛细血管内皮细胞的损伤，激活凝血系统，可引起弥散性血管内凝血（DIC）。大多数患者在两周内

因肝衰竭（肝昏迷）、消化道大出血、急性肾衰竭及继发感染而死亡，部分病例如能渡过急性期，可发展为亚急性重型肝炎。

（2）亚急性重型肝炎：多数是由急性重型肝炎迁延而来或一开始病变就比较缓慢呈亚急性经过，少数病例可由急性肝炎恶化而来。本型病程可达一至数月。

病变特点为肝细胞新旧不等的大片坏死（massive necrosis）以及肝细胞结节状再生。由于坏死区网状纤维支架塌陷和胶原化，致使再生的肝细胞失去原有的依托呈现不规则的结节，胆汁淤积形成胆栓。较陈旧的坏死区有明显的纤维结缔组织增生。肉眼观察肝不同程度缩小，被膜皱缩，呈黄绿色（胆汁淤积），可见坏死区小岛屿状再生结节。此型肝炎如及时治疗有停止进展和治愈的可能，病程迁延较长（如1年）者，则逐渐过渡为坏死性肝硬化，病情进展者可发生肝功能不全等严重后果。

四、肝硬化

由于多种原因引起肝细胞变性、坏死，广泛的纤维组织增生及肝细胞结节状再生，3种病变反复交替发生，导致肝小叶结构改建和血液循环紊乱，最终使肝变形、变硬，形成肝硬化（cirrhosis）。早期肝硬化患者无明显症状，或仅表现为乏力和食欲缺乏，后期出现不同程度的门静脉高压症和肝功能障碍。

肝硬化分类尚未统一，1977年世界卫生组织（WHO）把肝硬化分为4类：小结节型、大结节型、大小结节型及不全分隔型。我国结合病因、病变及临床表现，将肝硬化分为门脉性、坏死后性、胆汁性、淤血性、寄生虫性等。

（一）门脉性肝硬化

门脉性肝硬化（portal cirrhosis）最常见，以前称雷奈克（Laennec）肝硬化、营养不良或酒精性肝硬化，相当于国际分类的小结节型肝硬化，病因很多，但形态变化基本相似。

1. 病因和发病机制　一般认为由多种因素引起，通常是由两种或两种以上因素共同作用的结果。

（1）病毒性肝炎：慢性病毒性肝炎，特别是乙型慢性活动性肝炎，是我国门脉性肝硬化的常见病因。

（2）慢性酒精中毒：慢性酒精中毒是欧美一些国家肝硬化的主要原因，但近年来我国因慢性酒精中毒致肝硬化呈上升趋势。目前认为酒精中的乙醇能导致肝细胞变性、坏死，继发纤维组织增生，最终演变为肝硬化；长期酗酒还可引起营养失调，在肝硬化过程中也起一定作用。

（3）营养缺乏性肝脂肪变：食物中长期缺乏胆碱和蛋氨酸，肝细胞合成磷脂、脂蛋白不足，引起肝脂肪变性，在脂肪肝的基础上发展成肝硬化。

（4）毒性物质中毒：有些药物（如异烟肼、辛可芬）、工业毒物（如四氯化碳、黄磷、二甲氨基偶氮苯、砷、氯乙烯、黄曲霉素等）对肝细胞有损伤作用，上述毒物长期作用可引起慢性中毒，导致肝硬化。

上述各种原因长期反复作用，导致肝细胞变性、坏死、肝内胆管淤积、炎症、局部网状支架塌陷、网状纤维聚合形成胶原纤维，再生肝细胞因失去网状支架而形成不规则的肝细胞团，即结节状再生。与此同时，在肝细胞坏死和炎症刺激下，局部贮脂细胞和成纤维细胞增生，产生胶原纤维。肝内增生的纤维组织形成细小条索和菲薄的纤维间隔，肝小叶界板遭破坏，汇管区增生的纤维组织沿着细小条索和菲薄的纤维间隔生长。同时，肝小叶内增生的纤维组织条索向肝小叶周边延伸，肝小叶内外增生的纤维组织相互连接成纤维间隔，将原肝小叶分割成大小不等的肝细胞

团块，形成假小叶。

2. 病理变化　肉眼可见肝硬化早期常伴有明显脂肪变性，肝体积正常或稍大，重量增加，质地正常或稍硬。肝硬化晚期，因肝细胞有不同程度的坏死，纤维组织增生，肝体积缩小，质地变硬，重量减少至1000g以下。肝表面呈颗粒状或小结节状，结节大小较一致，直径多在0.1～0.5cm，大结节不超过1cm。肝切面见圆形或椭圆形岛屿状结节，呈黄色（伴脂肪变性）或黄绿色（伴淤胆），结节周围为灰白色纤维组织间隔（图4-13），纤维间隔宽窄、厚度比较均匀。

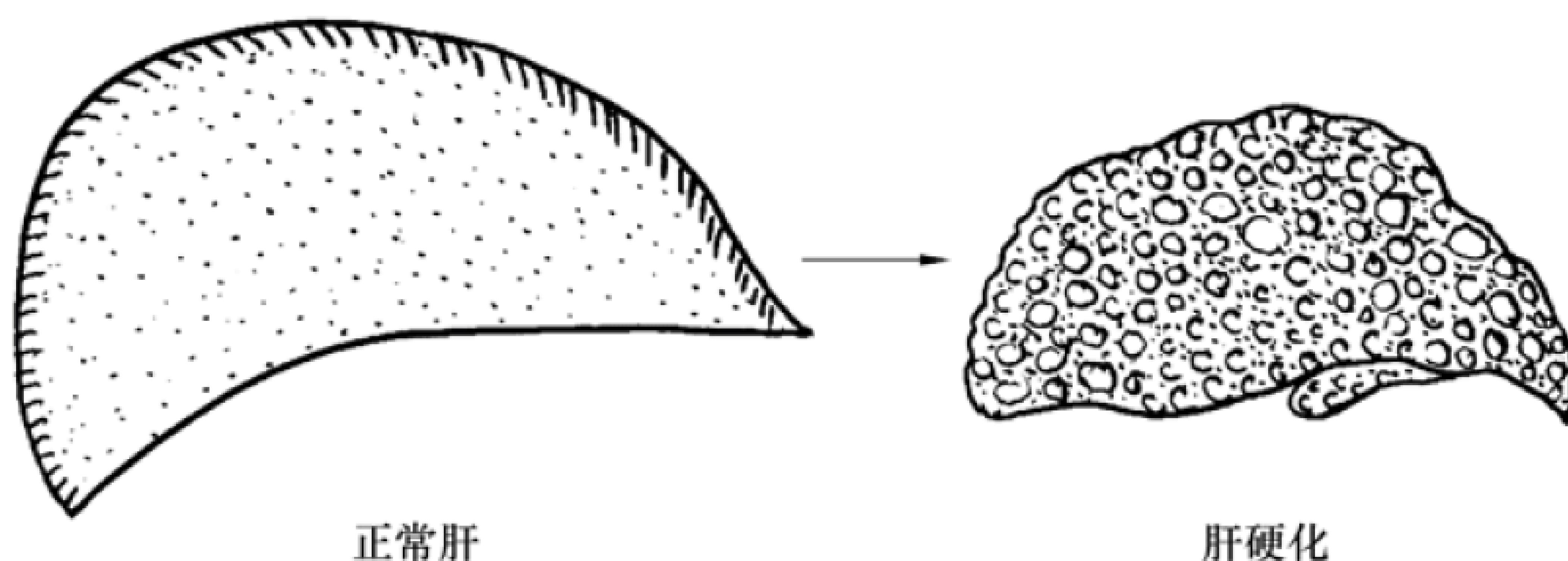


图 4-13　肝硬化大体表现

肝体积缩小，质地变硬，表面可见大小不等结节

光镜下可见正常肝小叶结构遭破坏，被假小叶取代，形成圆形、椭圆形的肝细胞细节，周围由纤维结缔组织间隔包绕。假小叶内肝细胞索排列紊乱，小叶中央静脉偏位、缺如或出现两个以上中央静脉。有时假小叶内见被包绕的汇管区。假小叶内肝细胞有脂肪变性和坏死。包绕假小叶的纤维组织间隔可见再生小胆管和无管腔的假胆管，并有少量炎症细胞浸润，以淋巴细胞为主。肝细胞、小胆管有淤胆。病毒性肝炎发展而来的肝硬化在假小叶内可见毛玻璃样肝细胞。

由于反复发作的肝细胞变性、坏死、纤维组织增生，导致假小叶形成（图4-14），使肝内血液循环通路遭破坏和改建，肝内血管减少，小叶下静脉受压，加之在肝动脉和门静脉循环途径之间形成异常吻合支，可使门静脉入肝阻力增大，引起门静脉高压症。肝实质细胞的减少以及血液供应障碍则引发肝功能不全。

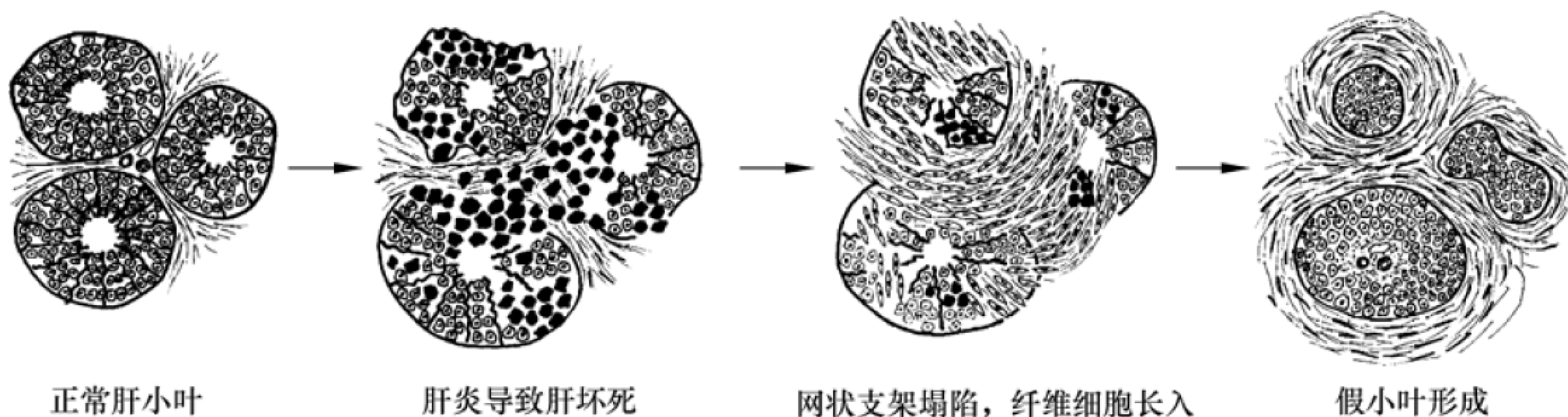


图 4-14　肝炎引起肝硬化导致假小叶形成过程示意图

3. 临床病理联系

（1）门静脉高压症（portal hypertension）：正常门静脉压为0.8～1.2kPa（8～12cmH_2O），肝硬化时，门静脉压可逐渐增高达3.0～5.0kPa（30～50cmH_2O）。

1）肝硬化导致门静脉高压的原因：①假小叶形成，增生的纤维组织压迫小叶下门静脉，使其扭曲和狭窄，肝窦血液回流受阻；②肝细胞坏死，网状纤维支架塌陷，肝窦闭塞，肝内血管网减

少；③门静脉和肝动脉之间形成异常吻合支，压力高的动脉血流入门静脉，提升了门静脉压。

2）门静脉高压后，胃、肠、脾等器官的静脉血回流受阻，早期由于代偿可无明显临床表现，晚期出现一系列的体征和症状，主要表现为：

A 脾大：门静脉压力升高，脾静脉血液回流受阻，脾慢性淤血、肿大，重量可达400～500g，严重病例可达800～1000g；脾被膜增厚，质韧，切面呈红褐色；脾小体萎缩或消失。临床上常出现脾功能亢进，对血细胞的破坏增多，可引起外周血中红细胞、白细胞和血小板减少，有贫血或出血倾向。

B 胃肠道淤血：胃肠静脉血液回流受阻导致胃肠道淤血，胃壁和肠壁淤血、水肿，严重者黏膜呈现胶冻样外观。胃肠消化吸收功能障碍，患者出现食欲缺乏、消化不良等症状。

C 腹水形成：是肝硬化晚期的突出表现。晚期肝硬化患者腹腔内聚积大量黄绿色透明液体（漏出液）。腹水形成的主要原因：①门静脉高压的形成增大了肠及肠系膜毛细血管内压，使其淤血、缺氧，导致毛细血管通透性增加，水、电解质和血浆蛋白漏入腹腔；②肝小叶下静脉和中央静脉受压、扭曲，管腔狭窄或闭塞，肝窦内压升高，液体自窦壁漏出，部分经肝被膜漏入腹腔；③肝细胞受损，合成白蛋白功能降低，加之消化不良而引起低蛋白血症，使血浆胶体渗透压降低；④肝硬化患者肝功能受损，肝对醛固酮和血管升压素等灭活作用减弱，血醛固酮和血管升压素水平升高，导致水钠潴留。

D 侧支循环开放：门静脉压升高时，门静脉和体静脉之间吻合支发生代偿性扩张，部分门静脉血经吻合支绕过肝直接回流至右心。主要侧支循环通路见图4-15。

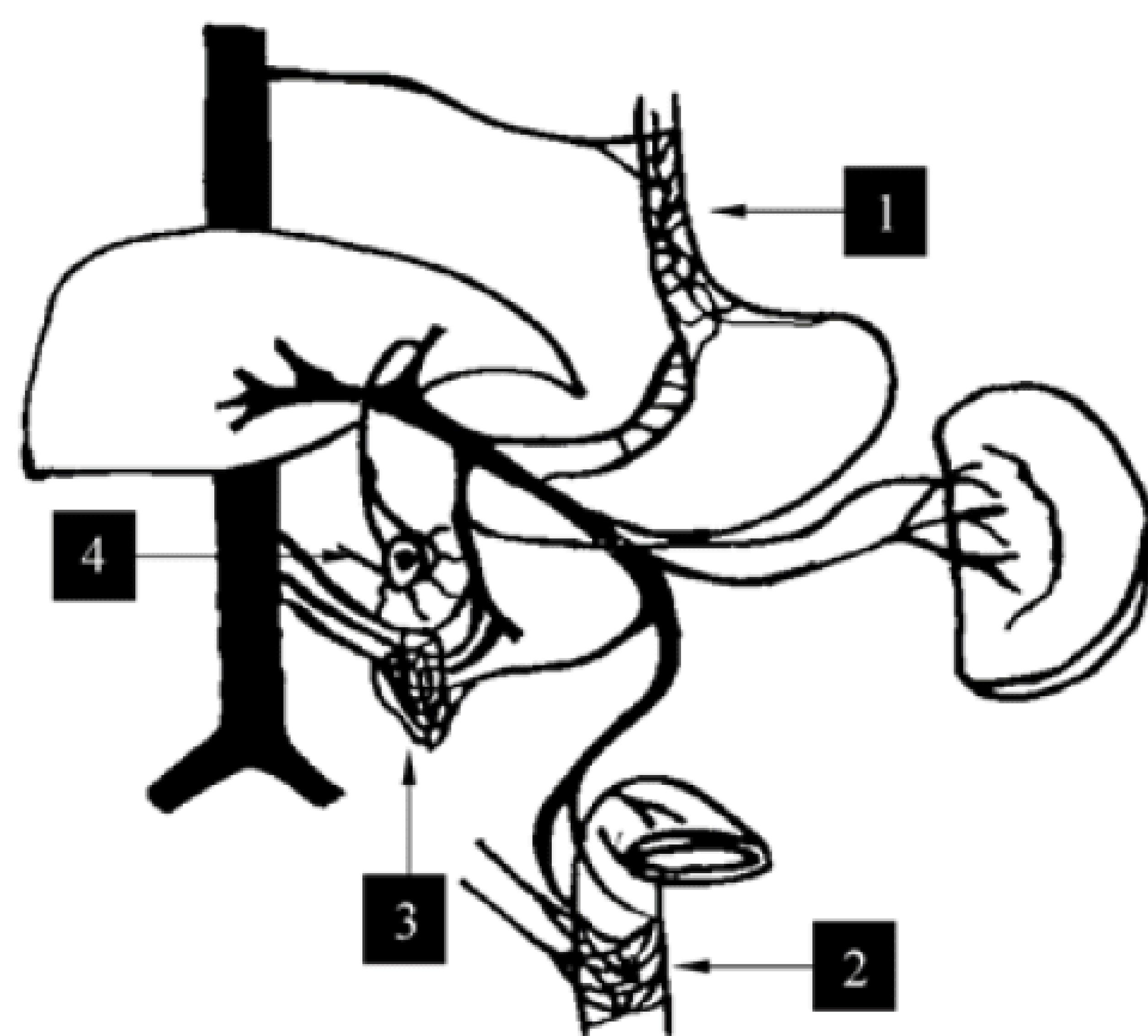


图4-15　门脉高压侧支循环示意图

1—食管胃底静脉丛；2—直肠静脉丛；
3—腹腔腹膜后组织静脉丛立；4—脐周静脉丛

a. 食管胃底静脉丛曲张：是最常见、最重要的侧支循环。晚期肝硬化患者，食管下段黏膜下静脉丛曲张，粗糙食物摩擦、化学性腐蚀或腹内压急剧增高可引起怒张的静脉丛破裂，发生大出血，出现呕血、便血，导致失血性休克而危及生命。

b. 直肠静脉丛（痔静脉）曲张：直肠静脉曲张形成痔核，破裂时便血，长期便血导致贫血。

c. 脐周静脉丛曲张：曲张的脐周静脉形如“海蛇头”，充盈的胸腹壁浅静脉明显可见。

（2）肝功能不全：肝细胞长期反复遭受破坏，导致肝功能降低可出现以下临床表现。

1）分泌紊乱：主要表现为雌激素灭活能力降低，血雌激素水平升高，使肝硬化患者雌激素和雄激素比例失调。男性患者表现为睾丸萎缩、性功能减退和男性乳腺发育症；女性患者出现月经不调、不孕等。大多数患者在颈、颜面、上胸、前臂和手背等处皮肤小血管呈蜘蛛状扩张，称为蜘蛛痣。有些患者出现肝掌，表现为两手掌面大、小鱼际及手指尖呈潮红色。

2）出血倾向：患者常有鼻出血、牙龈出血、皮肤及黏膜淤斑。引起出血的原因：①肝合成凝血酶原、凝血因子V及纤维蛋白原等凝血物质减少；②脾淤血、脾功能亢进，血小板破坏增多导致血小板减少，血液凝固障碍。

3）黄疸：肝硬化患者出现黄疸的原因：①主要是肝细胞严重受损，肝细胞处理胆红素能力下降，肝细胞内有淤胆，血中直接胆红素和间接胆红素均增多，形成肝细胞性黄疸；②纤维结缔组织增生，肝小叶改建，形成假小叶的过程中肝内各级胆管遭破坏或阻塞，胆管内胆栓形成，加重黄疸。

4）肝合成白蛋白减少：血清白蛋白浓度降低，患者抵抗力低下，易并发感染，白蛋白与球

蛋白比值降低或倒置。

5）肝性脑病（hepatic encephalopathy）：为肝硬化晚期最严重的并发症，是患者主要死亡原因之一。肝性脑病发病机制较为复杂，可能是由于肝解毒功能衰竭，以及肝内形成异常吻合支，肝外侧支循环通路建立，从消化道吸收的含氮物质未经肝解毒直接进入体循环引起氨中毒，出现中枢神经系统功能紊乱的神经精神综合征，临床上以意识障碍和昏迷为主要表现。肝性脑病除见于肝硬化患者外，还可见于其他严重肝病，如重症肝炎、肝癌患者。

4. 结局　如能积极治疗、消除病因，早期肝硬化肝功能可以得到改善，增生的纤维结缔组织也可以静止甚至有可能消退。中期肝硬化，肝的形态、结构难以恢复正常，但由于肝具有很强的代偿能力，积极护肝治疗可使病情稳定，延缓其发展，患者可无自觉症状，肝功能检查亦可正常。晚期肝硬化功能失代偿，患者出现一系列严重并发症，如肝性脑病、食管下段静脉曲张破裂出血、继发感染和演变成肝癌，导致患者死亡。

（二）坏死后性肝硬化

坏死后性肝硬化（postnecrotic cirrhosis）相当于国际分类中的大结节型肝硬化和大小结节混合型肝硬化。

1. 病因及发病机制　主要由亚急性重型肝炎、重度慢性活动性肝炎、少数由药物和化学毒物引起肝实质严重广泛坏死，继发纤维结缔组织增生、肝细胞结节状再生，发展成坏死后肝硬化。

2. 临床病理联系　肉眼观察可见肝体积缩小，表面呈现大小结节。结节直径0.5～1cm，少数达5cm。结节间纤维间隔较宽，宽窄明显不均匀。光镜下可见假小叶形态不一，大小不等，大的假小叶内可包含完整的肝小叶、汇管区和中央静脉，亦可见汇管区与中央静脉集中和肝炎遗留病变，如气球样变、桥接坏死或毛玻璃样细胞等。假小叶周边纤维间隔较宽、宽窄不均。炎症细胞浸润和小胆管增生较门脉性肝硬化更明显。

坏死后性肝硬化肝细胞坏死严重，肝功能障碍较门脉性肝硬化出现早、病情重；门脉高压症较轻，出现较晚；癌变率较高，预后较差。



学习要点

1. 急性胃炎的常见原因有哪些？
2. 慢性胃炎与消化性溃疡最重要的病因是哪种细菌的感染？
3. 消化性溃疡最常见的并发症是什么？最危急的并发症是什么？
4. 十二指肠溃疡和胃溃疡各自的疼痛规律分别是什么？
5. 甲肝、乙肝、丙肝的最主要传染途径分别是什么？
6. 慢性肝炎发展的后果是什么？
7. 肝硬化主要的临床表现为哪两个方面？
8. 在我国，引起肝硬化最常见的病因是什么？
9. 肝硬化门脉高压侧支循环开放的主要通路有哪3个？其中最危急的并发症是什么？

第4节　泌尿系统疾病

泌尿系统由肾、膀胱、输尿管、尿道构成。肾的结构精细复杂，其疾病的危害比较严重。肾的组织结构主要包括肾小球和肾小管两部分，还包括肾间质。肾小球的疾病主要有肾小球肾炎，

而肾间质的疾病主要是肾盂肾炎。

一、肾小球肾炎

（一）病因与发病机制

原发性肾小球肾炎的发病主要是各种病因形成的抗原引发机体产生抗体，抗体抗原形成免疫复合物沉积在肾小球滤过膜，机体在清除沉积的免疫复合物时导致肾小球滤过膜损伤，红细胞漏出导致血尿、蛋白漏出导致蛋白尿，即肾小球肾炎的主要表现。形成抗原的病因有：

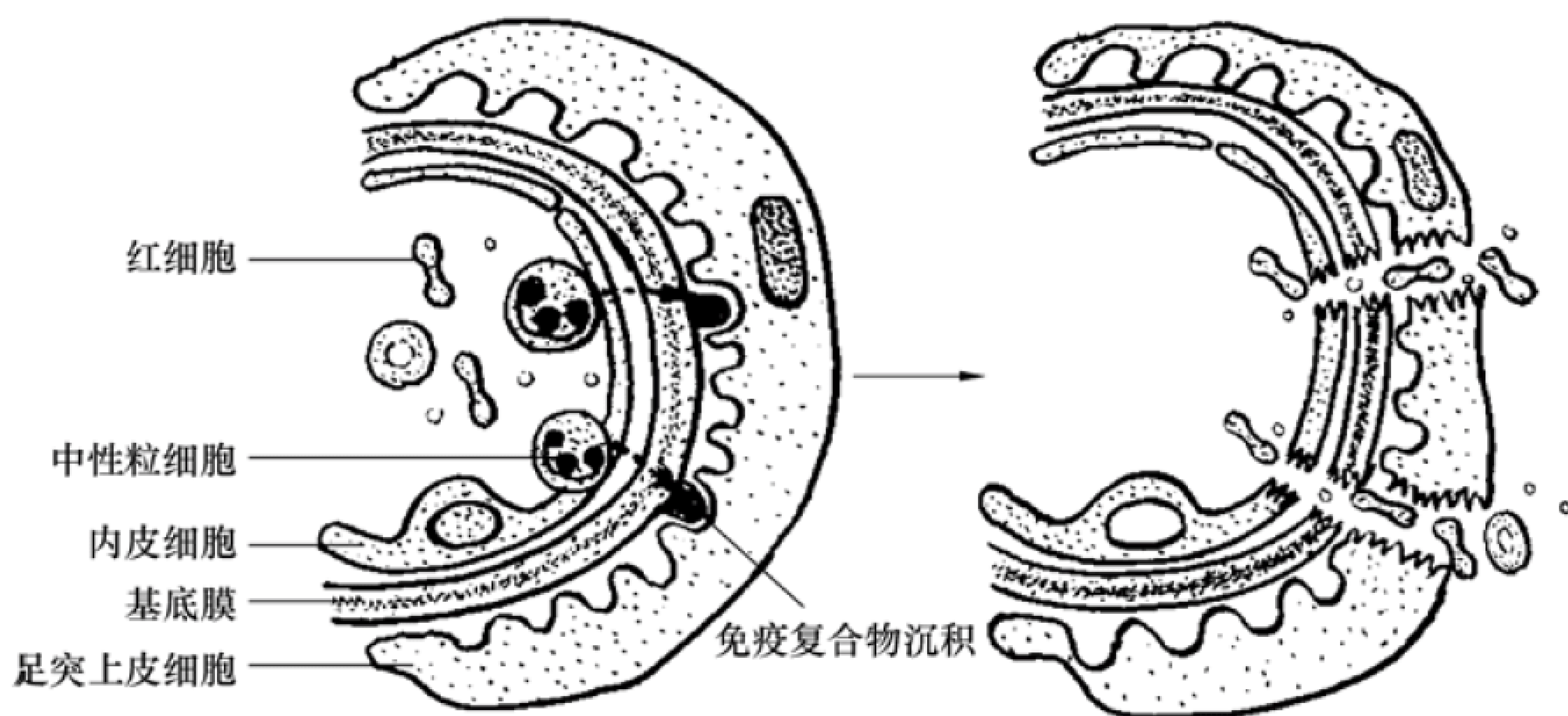
1. 感染是最主要的病因。细菌、病毒、真菌、螺旋体和寄生虫感染，形成外源性抗原。有些感染因素是明确的，如 A 族乙型溶血性链球菌感染。有些感染因素比较隐匿，使肾炎的病因也显得不明确。机体在清除免疫复合物沉积时，造成肾小球滤过膜损伤，有时仅仅表现为单纯的血尿或单纯的蛋白尿，临床上称为隐匿性肾炎。

2. 外源性凝集素、异种血清作为外源性抗原进入体内，使抗原抗体沉积在肾小球滤过膜上，引发损伤。

3. 药物作为半抗原引起肾小球滤过膜抗原性状发生改变，使机体产生抗体，直接在肾小球滤过膜的原位形成免疫复合物的沉积。

上述病因 1、2 通常在血循环中形成免疫复合物，而病因 3 是原位免疫复合物形成。

肾炎发病与上述免疫复合物沉积在肾小球滤过膜引发Ⅲ型变态反应有关。这时，补体激活，将中性粒细胞趋化到免疫复合物沉积区域，并释放溶酶体酶，在清除免疫复合物时造成肾小球滤过膜的损伤，像炸弹在建筑物上炸出弹孔一样（图 4-16）。由于缺孔较大，红细胞漏出，有肉眼血尿和不同程度的蛋白尿，为肾炎的主要临床表现。



中性粒细胞浸润，在清除免疫复合物时造成肾小球滤过膜损伤，红细胞漏出为血尿，蛋白漏出为蛋白尿。

图 4-16　肾炎发病机制示意图

肾病发病同样与免疫复合物沉积在肾小球滤过膜有关，但这时机体没有引发Ⅲ型变态反应、补体没有激活、没有中性粒细胞参与免疫复合物的清除。由于沉积在肾小球基底膜的免疫复合物未能被清除，在其慢性刺激下基底膜基质增生，包绕免疫复合物，慢慢地基底膜弥漫增厚、疏松呈发泡状（虫蛀状）（图 4-17），其孔隙不至于有红细胞漏出，而没有血尿，表现为大量的蛋白尿。

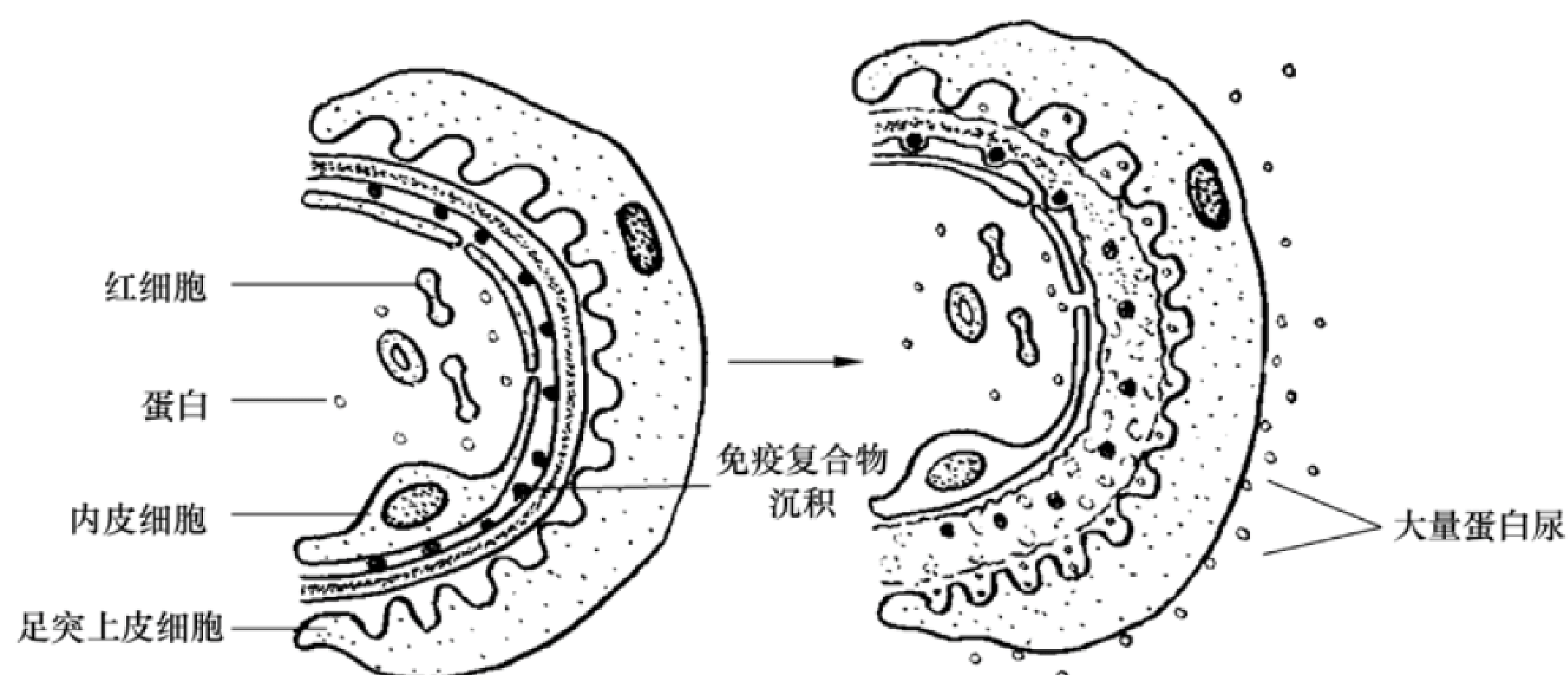


图 4-17　肾病发病机制示意图

（二）原发性肾小球肾炎的分类

1. 临床类型

（1）急性肾炎综合征：肉眼血尿，不同程度蛋白尿、水肿、高血压、少尿、氮质血症。

（2）急进性（快速进行性）肾炎综合征：症状出现快而明显，并出现贫血，快速进入肾衰竭。

（3）肾病综合征：大量蛋白尿，高度水肿，低蛋白血症、高脂血症。

（4）隐匿性肾炎综合征：无症状性血尿或蛋白尿。

（5）慢性肾炎综合征：镜下血尿、蛋白尿，低比重尿，高血压、贫血、氮质血症。

2. 临床与病理联系

（1）急性肾炎综合征的临床与病理联系（图 4-18）

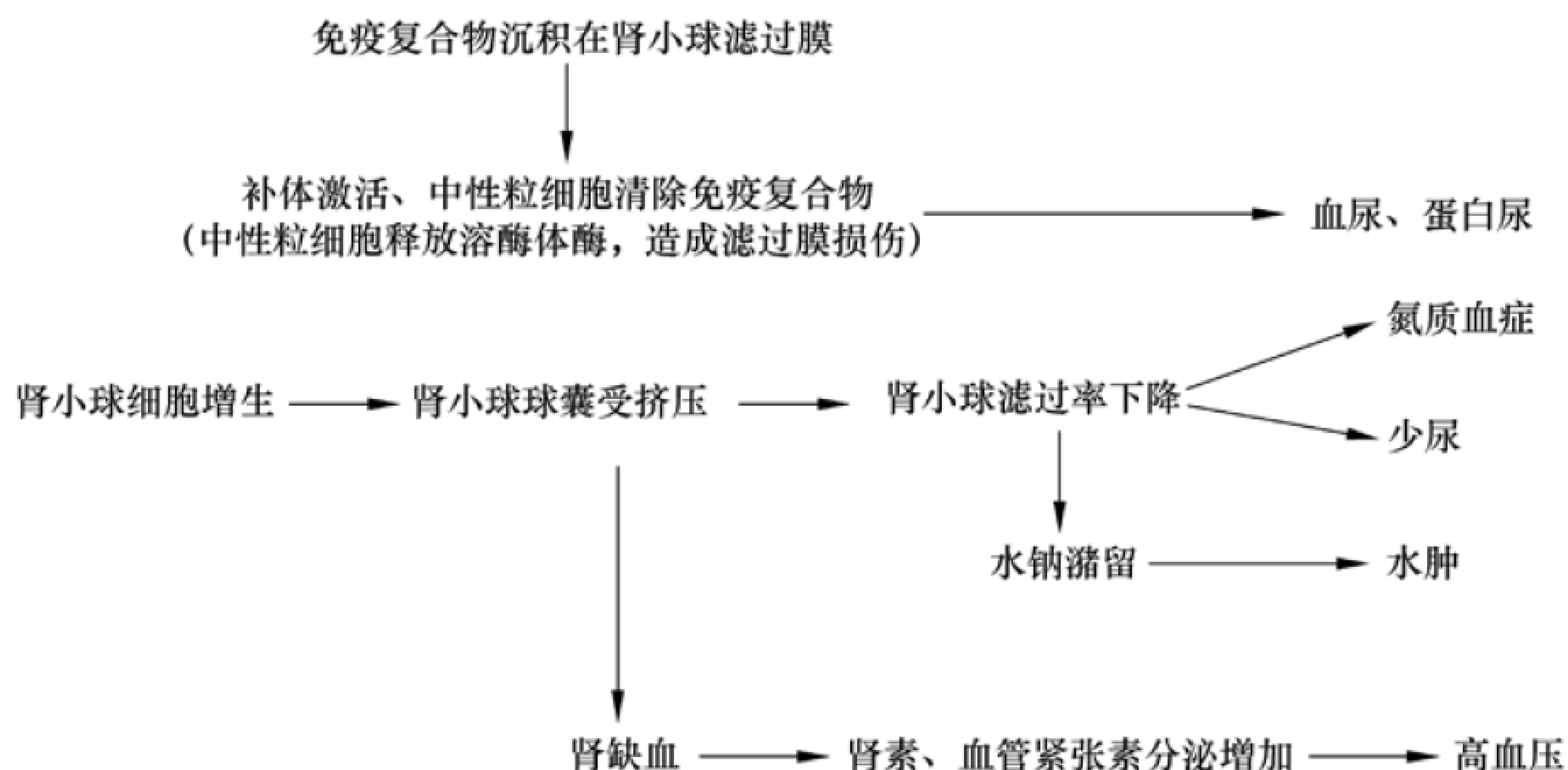


图 4-18　急性肾炎综合征的发病过程和临床病理联系

（2）肾病综合征的临床与病理联系（图 4-19）

（3）慢性肾炎的临床与病理联系（图 4-20）

3. 病理分型　临床上要做肾穿刺病理活检检查才能确定病理类型，其病理分型与临床综合征之间的联系见表 4-2。

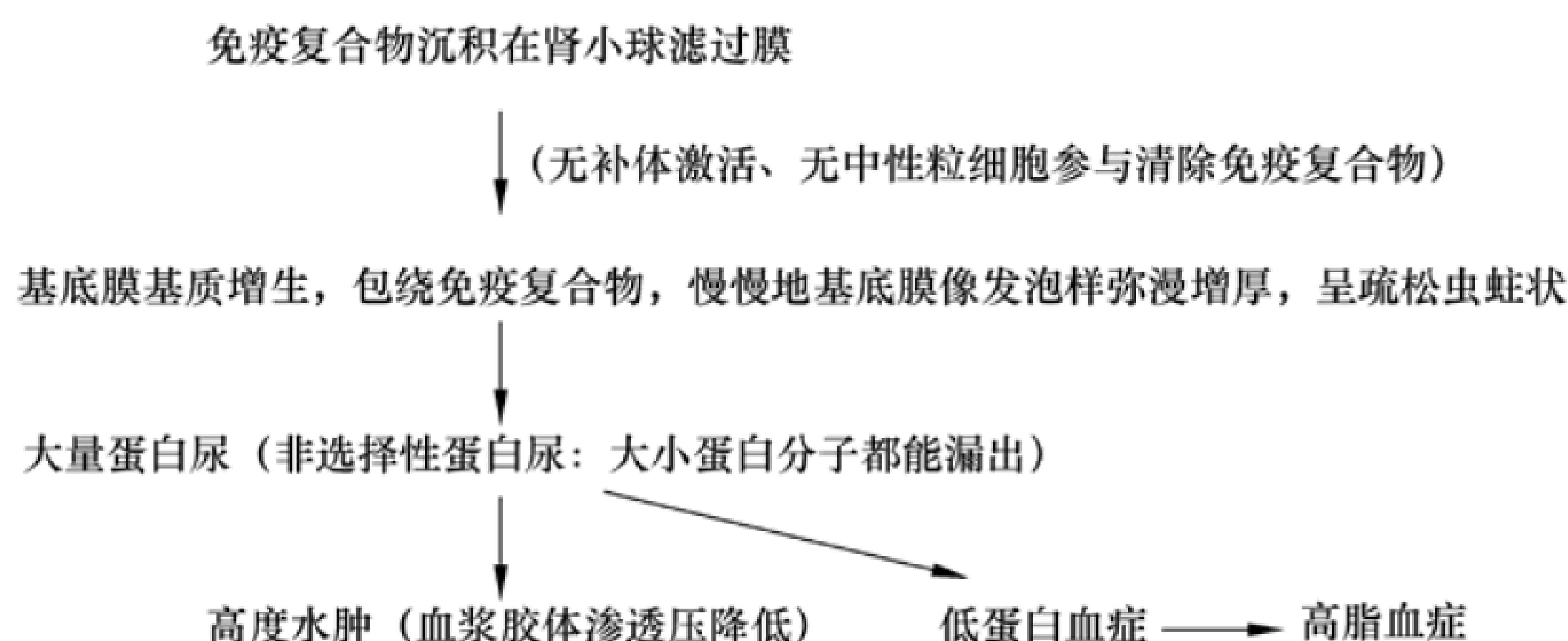


图 4-19　肾病综合征的发病过程和临床病理联系

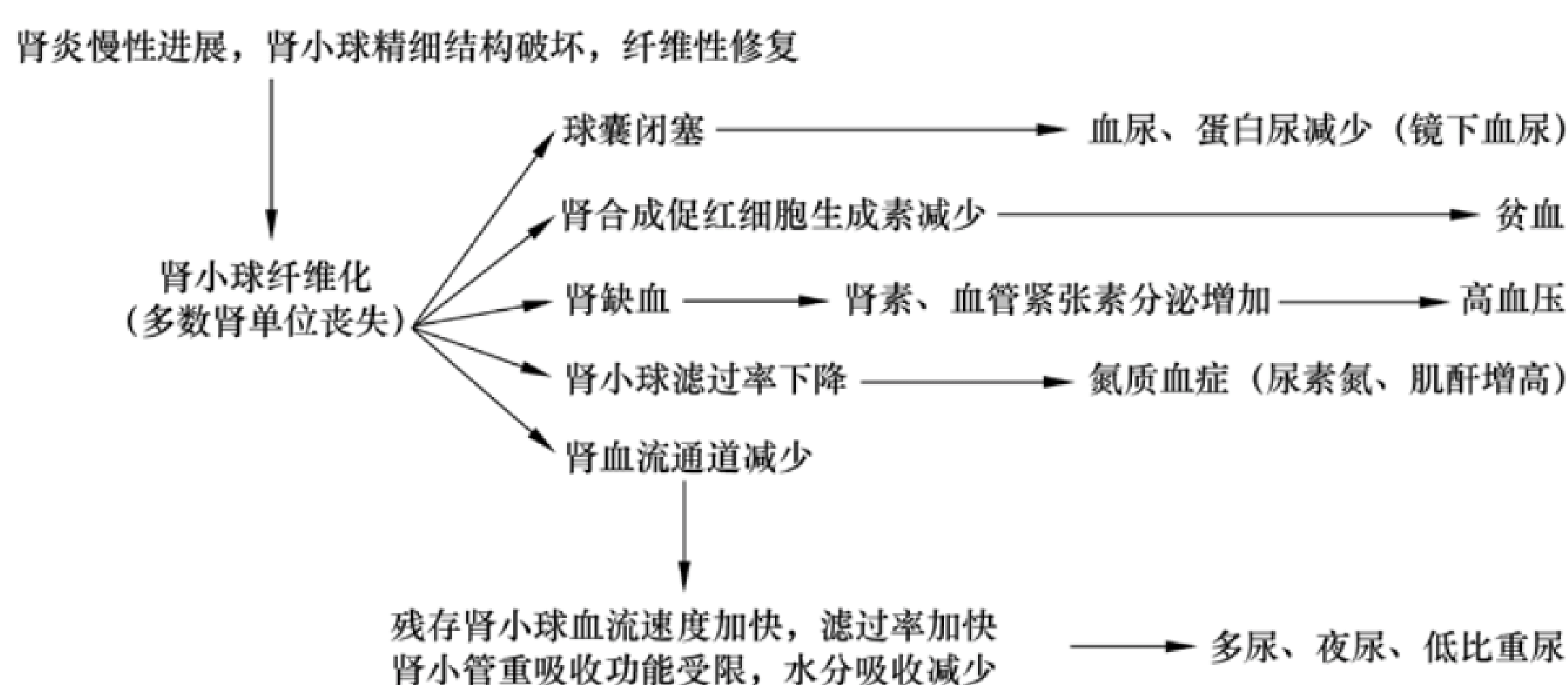


图 4-20　慢性肾炎的发病过程和临床病理联系

表 4-2　肾小球肾炎病理分型与临床综合征的联系

病理分型	主要临床表现
急性弥漫性增生性肾小球肾炎	急性肾炎综合征
新月体性肾小球肾炎	快速进行性肾炎综合征
系膜增生性肾小球肾炎	肾病综合征或伴血尿和蛋白尿
轻微病变性肾小球肾炎	肾病综合征
膜性肾小球肾炎	肾病综合征
膜性增生性肾小球肾炎	肾病综合征或伴血尿和蛋白尿
局灶节段性肾小球硬化	肾病综合征或伴血尿和蛋白尿
IgA肾病	无症状性血尿或蛋白尿
慢性硬化性肾小球肾炎	慢性肾炎综合征

二、肾盂肾炎

肾盂肾炎是一种由细菌引起的，主要累及肾盂、肾小管和肾间质的化脓性炎症，女性多见，孕妇发病率高，小儿尿布不洁易诱发，老年人也常见。

临床表现为发热、腰酸痛、脓尿、血尿、蛋白尿、管型尿及膀胱刺激症状（尿频、尿急、尿痛），晚期有肾衰竭、高血压、尿毒症。

（一）病因与发病机制

肾盂肾炎的感染途径有两种：上行性感染和血源性感染。上行性又称尿源性，多由大肠杆菌引起，女性多见。对应上行性，血源性又称下行性，多由金黄色葡萄球菌引起，化脓菌入血，进入肾，是脓毒血症的并发症。

1. 上行性感染（图 4-21）
2. 血源性感染（图 4-22）

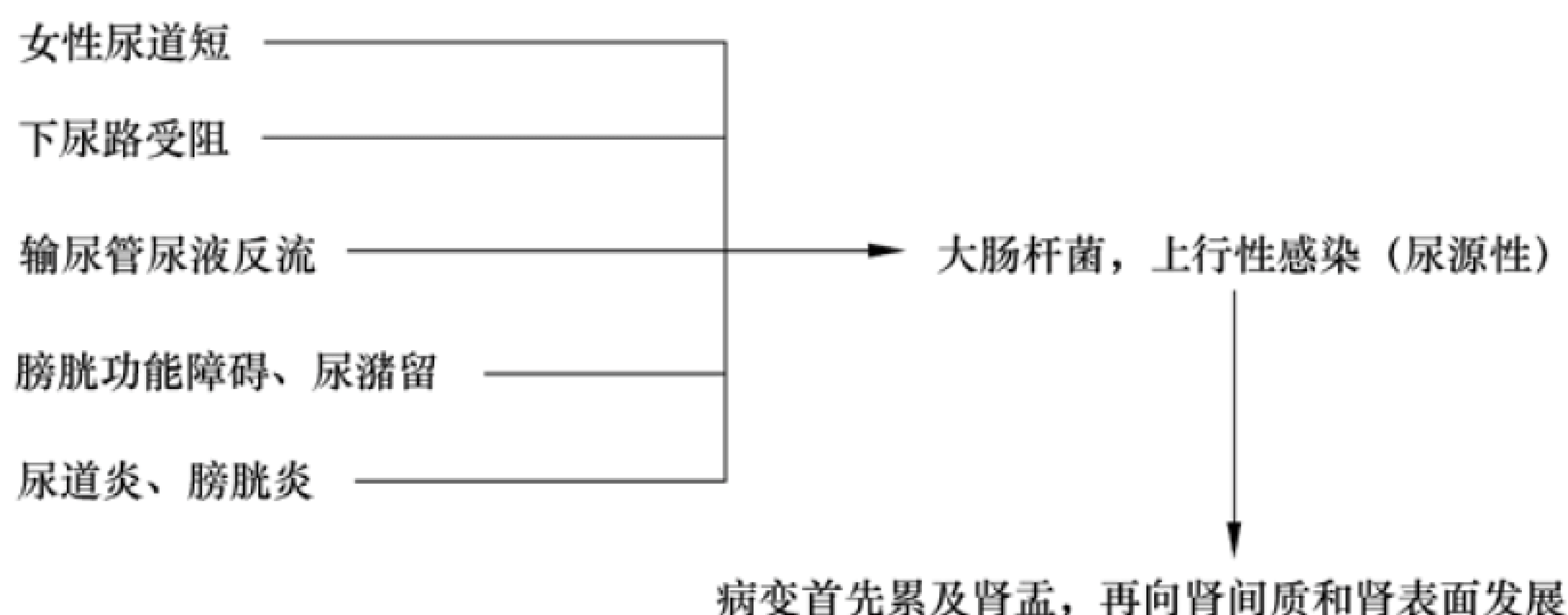


图 4-21 肾盂肾炎上行性感染的过程

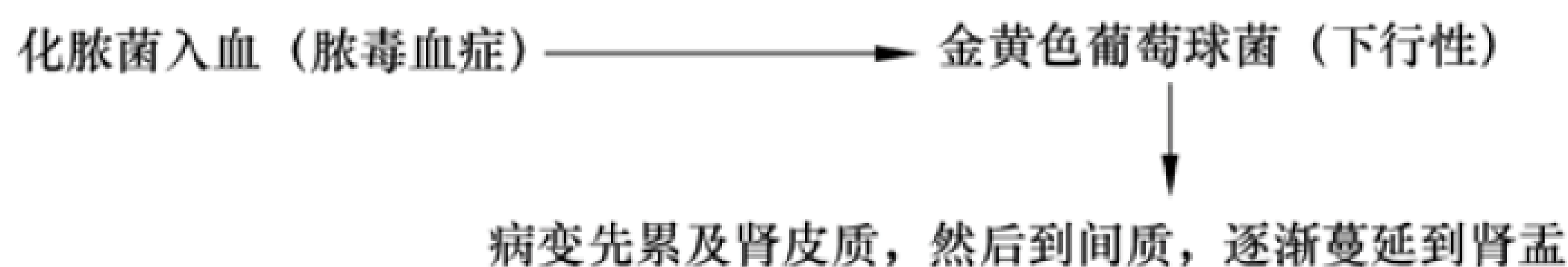


图 4-22 肾盂肾炎血源性感染的过程

（二）临床类型

根据肾盂肾炎的临床表现和病变特点，肾盂肾炎可以分急性肾盂肾炎和慢性肾盂肾炎。

1. 急性肾盂肾炎 急性肾盂肾炎是主要累及肾盂、肾小管和肾间质的急性化脓性炎症，多见于小儿、妊娠期妇女、老人，常由上行性感染引起。肾盂肾炎发病突然，临床表现为发热、腰部疼痛和尿频、尿急、尿痛（膀胱刺激征）症状。其发病机制见图 4-23。

2. 慢性肾盂肾炎 肾盂肾炎急性期的诱因未消除，肾盂、肾间质反复发生感染引起，症状类似急性肾盂肾炎，晚期可累及肾小球，可引起慢性肾功能不全及高血压表现（图 4-24）。

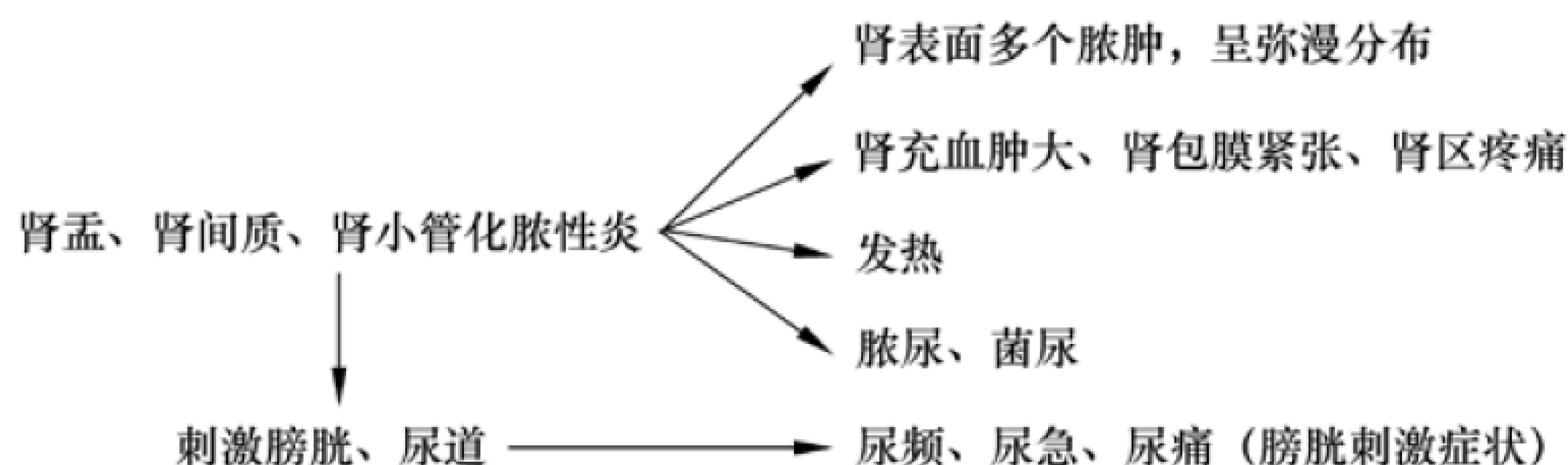


图 4-23 急性肾盂肾炎的病理发展过程

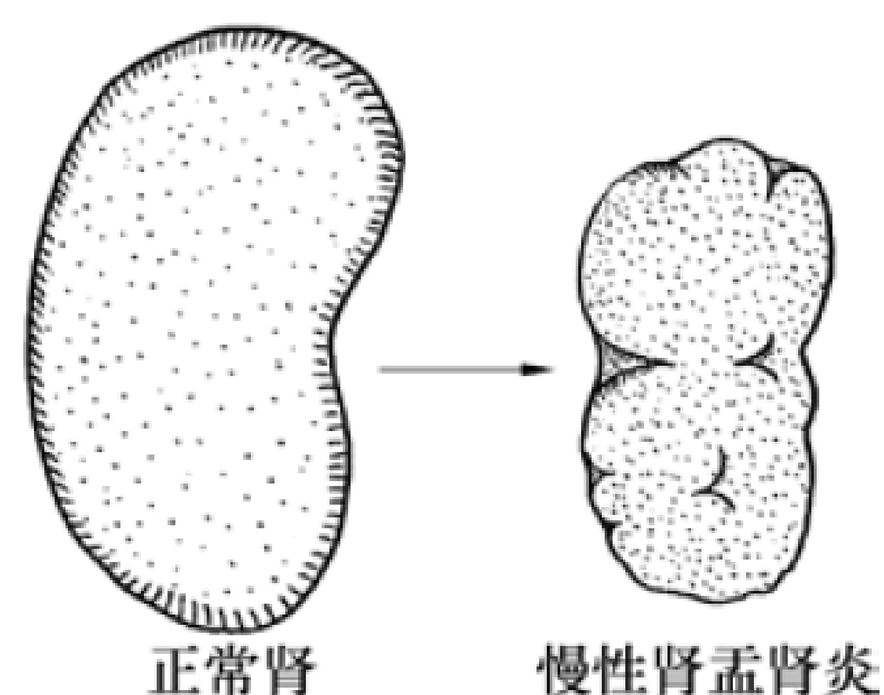


图 4-24 慢性肾盂肾炎的肾外观
（肾体积缩小、变形，呈土豆状结节）

病理表现为肾盂、肾间质慢性炎症，导致纤维组织增生，肾组织瘢痕形成，肾盂、肾盏的纤维化使两侧肾不对称地固缩、变形。腹部 X 线平片可见两侧肾呈现不对称的体积缩小、变形。


学习要点

1. 肾小球肾炎最主要的病因是什么?
2. 急性肾炎综合征有哪些表现?
3. 肾病综合征有哪些表现?
4. 什么是隐匿性肾炎综合征?
5. 肾盂肾炎的感染途径有哪两种?
6. 肾盂肾炎的临床表现有哪些?

第5节 内分泌疾病

一、糖尿病

糖尿病（diabetes mellitus）是一种由于体内胰岛素相对或绝对不足、靶细胞对胰岛素敏感性降低或胰岛素本身存在结构上缺陷而引起糖类、脂肪和蛋白质代谢紊乱的一种慢性疾病，主要特点是高血糖、糖尿。临床表现为多饮、多食、多尿和体重减轻（即“三多一少”），可使一些组织或器官发生形态结构改变和功能障碍，并发酮症酸中毒、肢体坏死、多发性神经炎、失明和肾衰竭等。本病发病率日益增高，已成为世界性的常见病、多发病。

（一）分类及病因、发病机制

糖尿病一般分为原发性糖尿病（primary diabetes mellitus）和继发性糖尿病（secondary diabeles mellitus）。原发性糖尿病（即日常所俗称的糖尿病）又分为胰岛素依赖型糖尿病（insulin dependent diabetes mellitus，IDDM）和非胰岛素依赖型糖尿病（non-insulin dependent diabetes mellistus，NIDDM）两种。

1. 原发性糖尿病

（1）胰岛素依赖型：又称1型或幼年型，约占糖尿病的10%，主要特点是青少年发病，起病急，病情重，发展快，胰岛B细胞明显减少，血中胰岛素降低，易出现酮症，治疗依赖胰岛素。目前认为本型是在遗传易感性的基础上由病毒感染等诱发的针对B细胞的一种自身免疫性疾病。B细胞严重损伤，胰岛素分泌绝对不足，引起糖尿病。其根据是：①从患者体内可测到胰岛细胞抗体和表面抗体，本病常与其他自身免疫性疾病并存；②与组织相容性抗原（human leukocyte antigen，HLA）的关系受到重视，患者HAL-DR3和HLA-DR4的检出率超过平均值，说明与遗传有关；③血清中抗病毒抗体滴度显著增加，提示与病毒感染有关。

（2）非胰岛素依赖型：又称2型或成年型，约占糖尿病的90%，主要特点是起病缓慢，病情较轻，发展较慢，胰岛数目正常或轻度减少，血中胰岛素正常、增多或降低，肥胖者多见，不易出现酮症，一般可以不依赖胰岛素治疗。本型病因、发病机制不清楚，一般认为与肥胖有关，由胰岛相对不足及组织对胰岛素不敏感所致。

2. 继发性糖尿病　指原因明确的造成胰岛分泌功能不足所致的糖尿病，如炎症、肿瘤、手术或其他损伤等。通常讲的糖尿病指的是原发性糖尿病。

（二）病理变化

1. 胰岛病变　不同类型和不同时期病变不同。1型糖尿病早期为非特异性胰岛炎，继而胰

岛 B 细胞变性、坏死、消失，胰岛变小、数目减少、纤维组织增生。2 型糖尿病早期病变不明显，后期 B 细胞减少，常见胰岛淀粉样变性。

2. 动脉病变　细动脉玻璃样变性，高血压患者更明显；动脉粥样硬化较非糖尿病患者出现早，且较严重。动脉硬化可引起相应组织结构的病变和功能障碍。

3. 肾病变　①肾体积增大：由于糖尿病早期肾血流量增加，肾小球滤过率增高，导致早期肾体积增大，通过治疗可恢复正常。②结节性肾小球硬化：表现为肾小球系膜区内有结节状玻璃样物质沉积，结节增大可使外周毛细血管阻塞。③弥漫性肾小球硬化：约见于 75% 的患者，同样在肾小球内有玻璃样物质沉积，弥漫分布，主要损害肾小球毛血管壁和系膜；肾小球基底膜普遍增厚，毛细血管腔变窄或完全闭塞，最终导致肾小球缺血和玻璃样变性。④肾小管 - 间质损害：肾小管上皮细胞出现颗粒样和空泡样变性，晚期肾小管萎缩；肾间质损害包括纤维化、水肿，淋巴细胞、浆细胞和嗜中性粒细胞浸润。⑤血管损害：糖尿病累及的主要动脉及其分支发生动脉粥样硬化较同龄的非糖尿病患者出现得更早且更常见。⑥肾乳头坏死：常见于糖尿病患者患急性肾盂肾炎时，造成坏死的原因多是缺血加感染所致。

4. 视网膜病变　早期可表现为微小动脉瘤（microaneurysm）和视网膜小静脉扩张，继而发生渗出、水肿、微血栓形成、出血等非增生性视网膜病变；还可以出现因血管病变造成的缺氧，刺激纤维组织增生、新生血管形成等增生性视网膜病变。视网膜病变易引起失明，此外糖尿病还易并发白内障。

5. 神经系统病变　周围神经可因血管病变引起缺血性损伤，常出现如肢体疼痛、麻木、感觉丧失、肌肉麻痹等症状。脑细胞也可发生广泛变性。

6. 其他组织或器官病变　可出现皮肤黄色瘤、肝脂肪变、糖原沉积、骨质疏松、糖尿病性外阴炎及化脓性和真菌性感染等。

二、甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症是由多种原因引起的甲状腺素分泌过多所致的一组内分泌障碍性疾病，其中最主要的是弥漫性毒性甲状腺肿（伴有甲状腺功能亢进的甲状腺肿称为毒性甲状腺肿），常伴有突眼的症状，故又称突眼性甲状腺肿（Grave 病）。其病因不是十分清楚，目前一般认为和自身免疫有关。

甲状腺功能亢进病理机制见图 4-25。

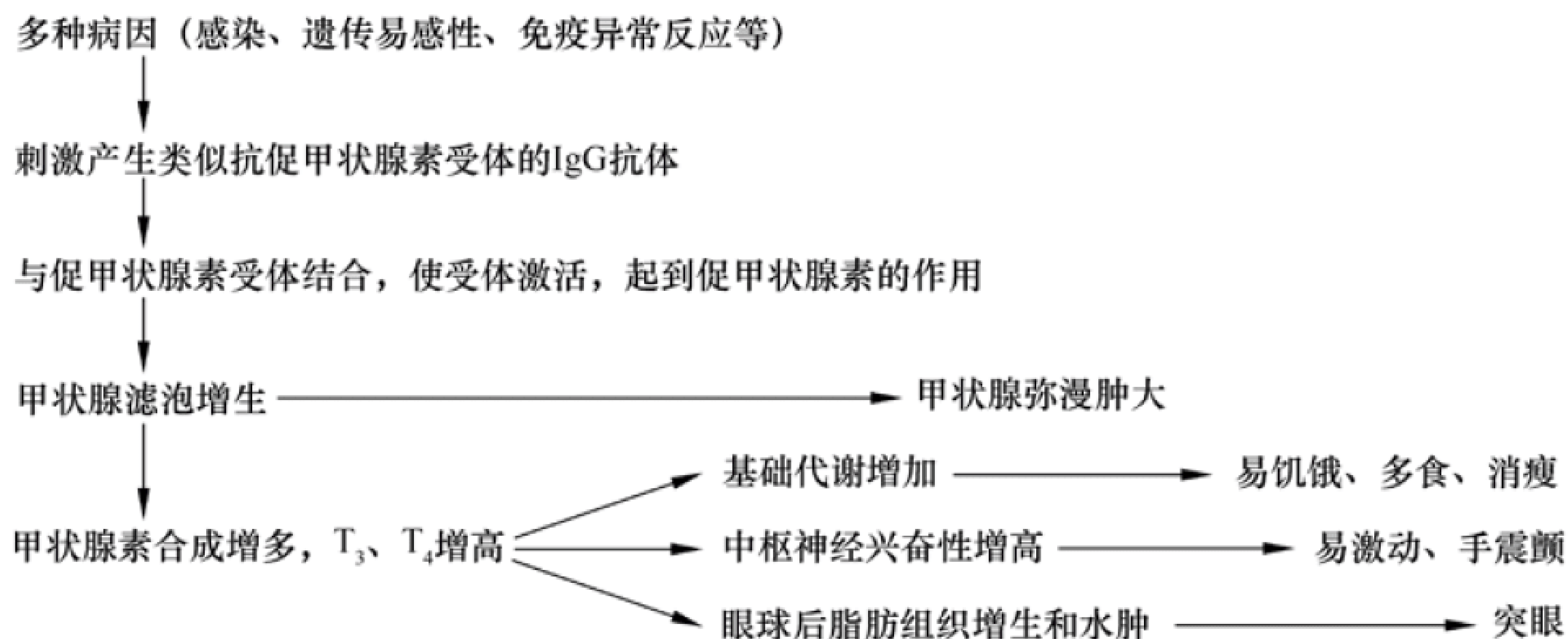


图 4-25　甲状腺功能亢进病理机制图



学习要点

1. 糖尿病是哪个激素的缺陷导致代谢异常的慢性病?
2. 什么是2型糖尿病?
3. 糖尿病的主要临床表现是什么?
4. 糖尿病的主要后果是什么?
5. 什么是弥漫性毒性甲状腺肿?
6. 甲状腺功能亢进的临床表现有哪些?

第6节 常见恶性肿瘤

癌症病死率在欧美国家占第二位（心血管疾病占第一位），在我国占城市死亡原因的第一位。目前我国排名前十位的肿瘤是肺癌、胃癌、肝癌、食管癌、大肠癌、子宫颈癌、乳腺癌、鼻咽癌、白血病和恶性淋巴瘤。

一、呼吸系统肿瘤

（一）肺癌

肺癌（lung carcinoma）是来源于支气管黏膜和肺泡上皮的恶性肿瘤，近年已成为严重危害人类生命的最常见肿瘤之一。肺癌多发生在40岁以后的男性，男、女比例为2.13∶1，但近年来女性肺癌的比例有所上升。

1. 病因 肺癌的病因较为复杂，主要的危险因素：①吸烟：吸烟者比不吸烟者的肺癌发生率高25倍，烟雾中含有多种化学致癌物，如烟碱（尼古丁）、多环芳烃、镍、砷等，均与肺癌的发生有关；②大气污染：工业城市中肺癌的发病率和病死率与污染空气中的苯并芘的浓度呈正相关；③职业因素：如橡胶、镍业、石棉、铀矿、锡矿、萤石矿等工人，肺癌发生率明显增高。

2. 病理变化 大多数肺癌起源于支气管黏膜上皮，来源于支气管腺体者较少。

大体主要分为（图4-26）：①中央型（肺门型）：癌发生在段支气管以上至总支气管；②周围型（结节型）：癌发生在段支气管以下，常见侵犯胸膜、胸壁；③弥漫型：罕见，癌组织沿肺泡管、肺泡间隙弥漫浸润性生长。

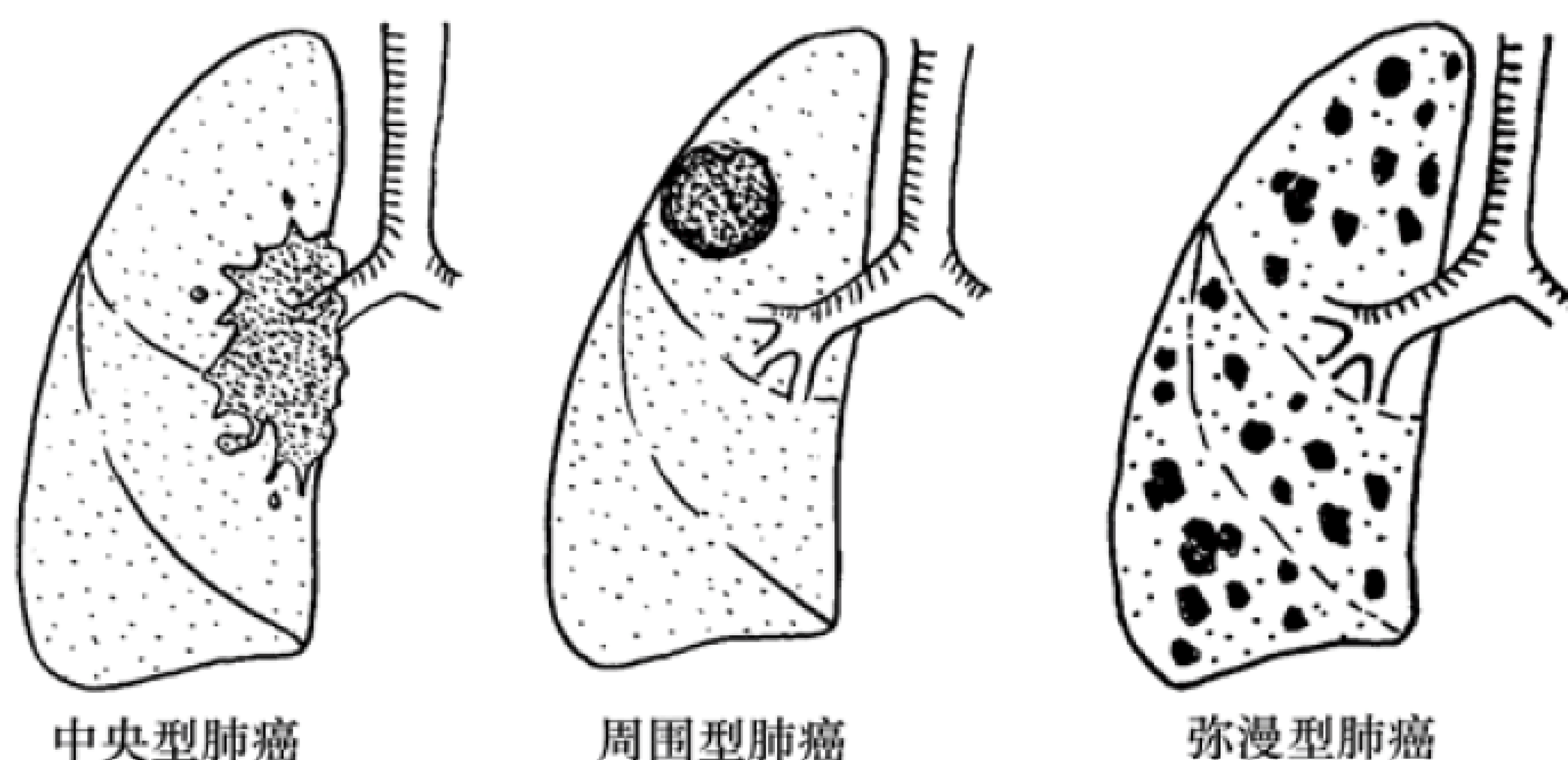


图4-26 肺癌大体分型示意图

显微镜下所见组织类型：①鳞状细胞癌：为肺癌中最常见的类型，占50%左右，分高分化、中分化及低分化3型，常发生在肺门。②腺癌：周围型肺癌中，约60%为腺癌，包括黏液腺癌、腺泡癌、实性腺癌及细支气管肺泡癌等。③小细胞癌：多见于肺中央，生长快、易转移、恶性度高。癌细胞小，呈圆形、短梭形或淋巴细胞样，胞质少，似裸核，深染，核大小不一致，核分裂象易见。小细胞癌起源于嗜银（Kultschitzky）细胞，是一种具有异源性内分泌功能的肿瘤。④大细胞癌：由胞质丰富的大细胞、巨细胞组成的癌细胞团块，高度恶性，生长快，容易早期形成广泛转移。

3. 扩散

（1）直接扩散：中央型肺癌（鳞癌、小细胞癌、大细胞癌）常直接侵及纵隔、心包及周围血管，引起上腔静脉综合征；周围型肺癌可直接侵犯胸膜、胸壁。

（2）淋巴结转移：常见纵隔、肺门、锁骨下、腋下、上腹部等淋巴结增大，多见于鳞癌。

（3）血道转移：常见脑、肾上腺、骨、肝、肾、胰、甲状腺及全身皮下等处，一般以腺癌、小细胞癌、大细胞癌为主。

4. 病理与临床联系　男性以鳞状细胞癌为主，占肺癌的47.41%；女性以腺癌为主，占44.4%。主要临床表现为干咳，痰中带血，胸痛及呼吸困难等。因肺癌隐匿性强，多数就诊时已属晚期，故肺癌的早期预防、早期诊治至关重要。

小贴士

怎样进行肺癌的早期防治?

建议45岁以上男性每年做一次CT检查，早期发现尚未出现临床症状的早期癌灶。早期手术，可以得到治愈。肿瘤的早期诊断至关重要。

（二）鼻咽癌

鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma）是鼻咽部黏膜上皮发生的恶性肿瘤，广东、广西、福建、台湾、四川等地区发病率较高，患者男性多于女性，发病年龄多在40～60岁之间。

1. 病因　目前认为鼻咽癌与EB病毒感染、种族和遗传因素（两广等地区，家族史）以及化学致癌物有关。

2. 病理表现　好发部位在鼻咽顶部，其次是咽隐窝，大体呈结节状、菜花状和溃疡性。由于鼻咽部被覆的是鳞状上皮，因此最常见的组织类型是低分化鳞癌（对放疗敏感），易出现淋巴结转移（尤其是颈部淋巴结转移）。

3. 临床表现　患者常有头痛、鼻塞、鼻涕带血、耳鸣；有不少患者无任何不适，以颈部淋巴结肿大作为首发症状。

二、消化系统肿瘤

（一）食管癌

食管癌（esophageal carcinoma）是食管黏膜上皮和腺体发生的恶性肿瘤，好发于40岁以上人群，男多于女，我国是世界上食管癌发病率最高的国家，特别在华北及河南林州等地区。

1. 病因　①饮食习惯：长期食用酸菜（含亚硝胺）或过热、过硬食物以及吸烟、饮烈性酒等；②环境因素：在我国食管癌高发区，土壤中缺乏钼等微量元素，钼在降低植物硝酸盐含量中起重要作用；③遗传因素：有研究显示食管癌家族中有连续三代以上患病的现象，迁居至低发区的移民，食管癌仍相对高发，说明有遗传因素的作用。

2. 病理变化 食管癌多发生在食管的3个生理狭窄处，以中下段多见，上段较少。①早期癌：大体无明显改变，癌组织局限于食管壁的黏膜层和黏膜下层，没有淋巴结转移。主要是鳞状细胞原位癌或早期浸润癌，5年生存率90%以上，预后好。②中、晚期癌：分4型。髓质型，癌组织在食管壁内浸润性生长；缩窄型，癌组织累及食管全周，形成环行狭窄；其次还有溃疡型和狭窄型（图4-27）。显微镜下以鳞状细胞癌多见，占90%，腺癌及小细胞未分化癌少见。

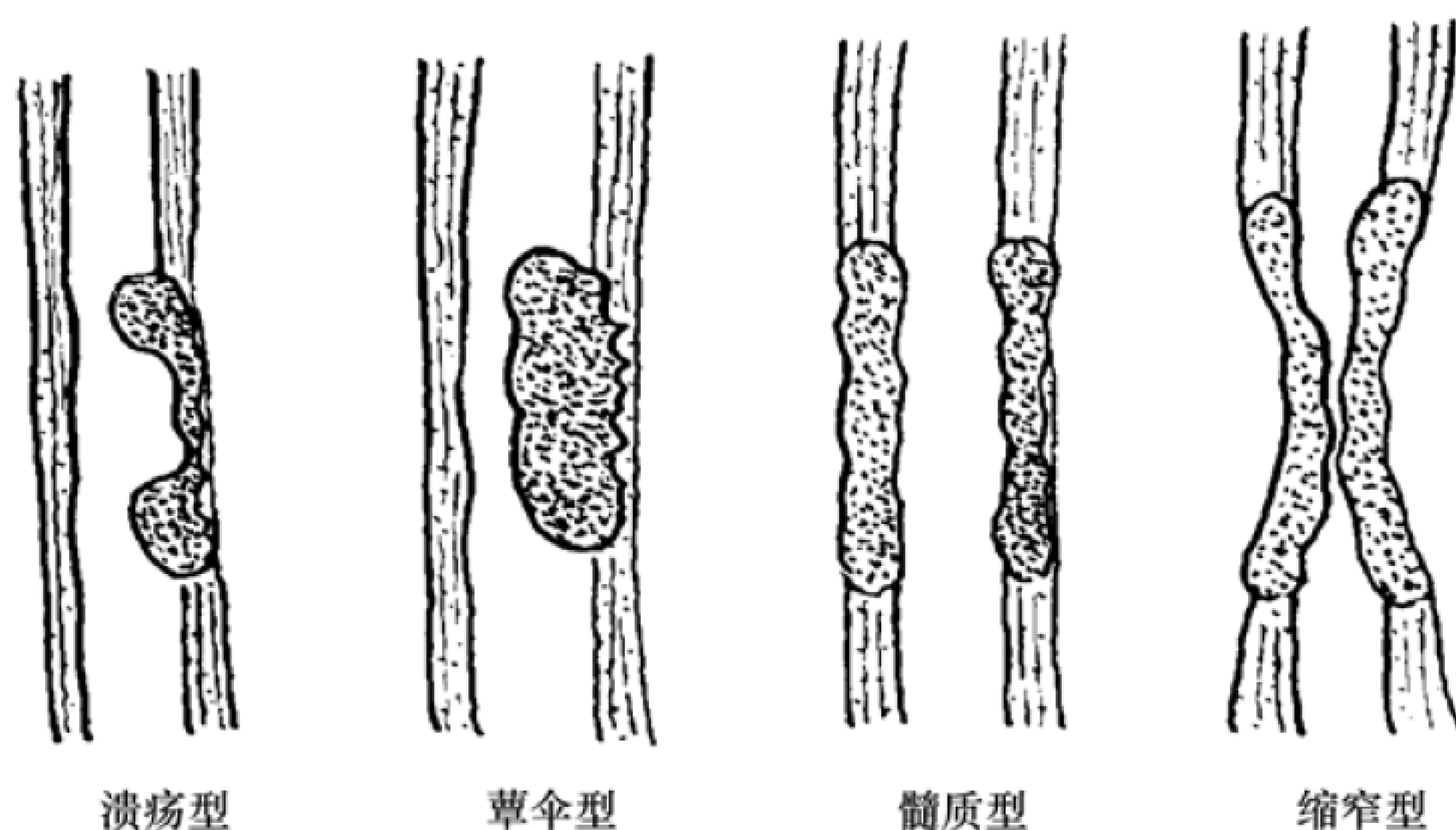


图4-27 食管癌大体分型示意图

3. 扩散

（1）直接浸润：上段癌可侵及喉、气管及颈部软组织；中段癌侵及支气管、胸导管、奇静脉、肺等处；下段癌侵及贲门、胃底及心包。

（2）淋巴结转移：上段癌转移至颈和上纵隔淋巴结；中段癌转多至食管旁及肺门淋巴结；下段癌转移至食管旁、贲门旁及上腹淋巴结。

（3）血道转移：主要发生于晚期患者，以肝、肺转移多见。

4. 临床病理联系 患者如有吞咽后胸骨后疼痛、烧灼感、阻塞感时，应及时检查，排除肿瘤。中、晚期患者常因进行性吞咽困难、不能进食导致恶病质、全身衰竭而死亡。

（二）胃癌

胃癌（gastric Carcinoma）为由胃黏膜上皮发生的恶性肿瘤，好发年龄为40～60岁，男性多于女性。

1. 病因 实验证明高盐饮食、食用亚硝酸盐、黄曲霉毒素以及胃幽门螺杆菌感染可以破坏胃黏膜保护屏障，诱发胃癌。维生素C和胡萝卜素有保护胃黏膜的作用，能阻止致癌物的致癌作用。萎缩性胃炎、溃疡病以及大肠型肠上皮化生等被认为是胃癌的癌前期病变。

2. 病理变化 胃癌好发于胃窦小弯侧。早期胃癌指癌组织仅限于黏膜层和黏膜下层，未侵犯肌层的阶段；大体呈隆起型、表浅型和凹陷型，多为印戒细胞癌及管状腺癌；预后较好，术后5年生存率可达90%左右。中晚期胃癌，癌组织浸润肌层或胃壁全层。大体分为：①息肉型：癌肿主要向黏膜表面生长，呈息肉状或蕈状突入胃腔；②溃疡型：胃壁形成明显的深陷溃疡，边缘隆起；③弥漫型：癌肿在胃壁内弥漫性浸润，浸润广泛时，胃似皮革制成的囊袋，称之为革囊胃（图4-28）。

组织学类型：①管状腺癌：癌细胞构成明显的管腔；②乳头腺癌：癌细胞形成分支乳头向腔内突起，乳头内为纤维性轴心；③黏液腺癌：癌细胞分泌大量黏液堆积在腹腔内或形成黏液湖；④印戒细胞癌：癌细胞胞质内出现大量黏液，挤压细胞核到细胞的一侧，形似戒指，故称为印戒细胞癌；⑤未分化癌：指不形成腺样结构的小细胞构成的实体性癌。

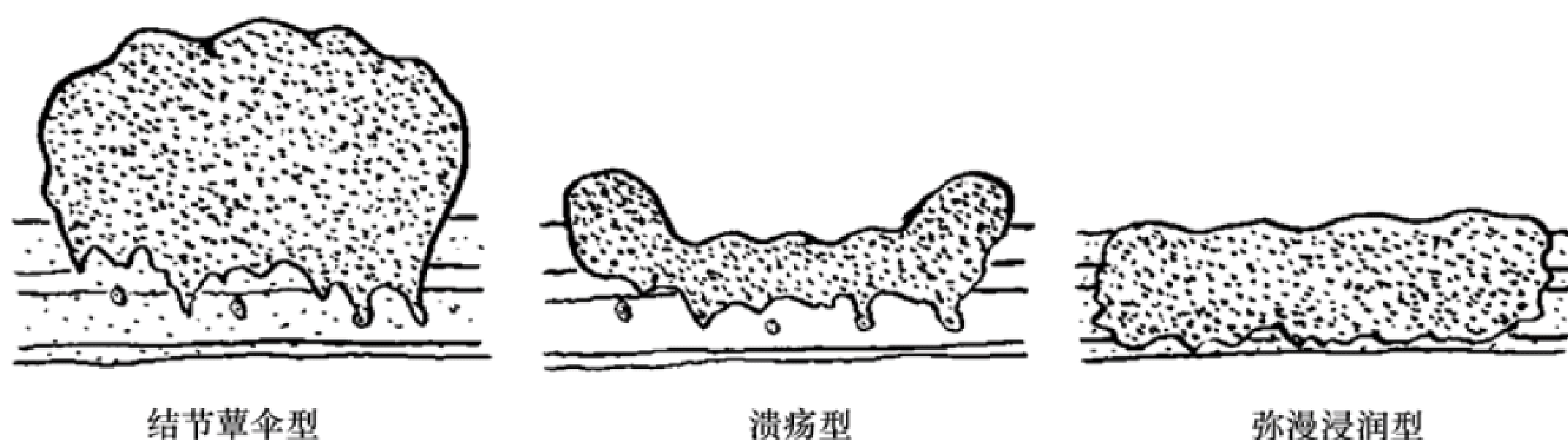


图 4-28　胃癌大体类型剖面示意图

3. 扩散

（1）直接扩散或种植性转移：癌细胞侵出胃浆膜层，直接扩散至邻近组织器官，如肝、胰腺、大网膜，也可以脱落到腹腔，种植于腹壁、腹膜，如种植在卵巢形成转移性黏液癌，称 Krukeberg 瘤。

（2）淋巴结转移：首先为胃小弯、胃大弯、幽门上下淋巴结转移，其后转移至腹主动脉旁、肝门或肠系膜根部淋巴结，晚期沿胸导管转移至左锁骨上淋巴结。

（3）血行转移：经门静脉转移至肝、肺、骨、脑等处。

4. 病理与临床联系　早期胃癌无明显症状；中晚期胃癌常表现胃酸减少或缺失，消化功能降低、食欲下降、持续性胃痛等。溃疡型胃癌常因肿瘤坏死继发出血，导致贫血、呕血、黑粪等；贲门和幽门部癌常引起梗阻，晚期出现恶病质及转移特征。

（三）结肠癌

结肠癌（cololrectal carcinoma）是结肠黏膜腺体发生的恶性肿瘤，发病率在逐年上升，大城市发病率较中、小城市和农村为高。

1. 病因　①饮食因素：食物中高脂肪、高蛋白、高热量、低纤维素或长期缺乏维生素及钙等皆可诱发结肠癌的发生；②遗传因素：如家族性多发性肠息肉病，40 岁以后几乎 100% 发生癌变；③腺瘤癌变：是大肠癌重要病因之一；④溃疡性结肠炎：癌变率为 5% 左右，病程在 10 年以上者，每增加一年，癌变率增加 2%，因此慢性溃疡性结肠炎也是大肠癌重要的癌前病变。

2. 病理变化　结肠癌的好发部位以直肠最多，占 50%，其后依次为乙状结肠、盲肠、升结肠、横结肠和降结肠。大体表现一般为 4 型，隆起型、溃疡型、缩窄型和黏液型。显微镜下以高分化管状腺癌、乳头状腺癌多见，其次为黏液腺癌、印戒细胞癌、未分化癌等。肿瘤组织具有腺癌及鳞癌两种成分时称腺鳞癌，多见于直肠。

3. 扩散

（1）直接扩散：肿瘤向肠管壁外直接浸润可累及邻近组织或器官。盲肠癌可累及右侧腹股沟及腹壁；横结肠癌可累及胃、胰、肝、胆囊及脾；升结肠癌、降结肠癌可累及腹膜后组织；乙状结肠癌及直肠癌可累及盆腔脏器、膀胱、前列腺、子宫及阴道等。

（2）淋巴结转移：大肠癌淋巴结转移率为 40%～50%，常见局部肠系膜根部淋巴结，但有时也发生跳跃式转移，如直肠癌可发生乙状结肠系膜淋巴结转移，少部分经胸导管转移到锁骨上淋巴结。

（3）血道转移：肝为结肠癌血道转移最常见部位，其次为肺、肾上腺、肾、卵巢、脑、骨及皮肤等处。

4. 病理与临床联系　大肠癌早期无明显症状，中晚期癌可出现贫血、消瘦，梗阻，排便次数增多、变形，腹痛、腹胀，黏液血便或腹部肿块等症状。

目前检测血清中癌胚抗原（carcino embryonic antigen，CEA）可作为结肠癌、胃癌、胰腺癌等诊断的参考依据，术后CEA水平的再次增高提示肿瘤复发或转移的可能性。

（四）原发性肝癌

原发性肝癌（primary hepatic carcinoma）是肝细胞或肝内胆管上皮细胞发生的恶性肿瘤，多见中年以上，男性多于女性。

1. 病因　多数研究认为与以下因素有关：①病毒性肝炎：现已知乙型肝炎病毒（HBV）感染与肝癌有密切关系，在肝癌高发区有60%～90%的患者存在HBV感染，其次近年所确定的丙型肝炎病毒、丁型肝炎病毒感染也被认为可能是肝癌发生的病原因素之一；②肝硬化：肝硬化与肝癌之间密切相关，据统计80%～85%的肝癌合并肝硬化，其中以坏死后性肝硬化为最多；③真菌及其毒素：黄曲霉毒素、青霉素、杂色曲霉菌等都可引起实验性肝癌，其中以黄曲霉毒素最为重要，进食含黄曲霉菌多的霉玉米、霉花生地区的居民中肝癌的发生率和病死率都明显增高；④其他因素：如亚硝胺类、污染水源中的蓝绿藻等也是一种强的促癌因素。

2. 病理变化　早期肝癌或小肝癌指癌结节直径小于3cm或相邻两个瘤结节直径之和小于3cm者，边界清楚，常有明显包膜，无临床症状，即“小肝癌”。进展期肝癌大体分为3型：①巨块型：肿块直径10cm左右，中心常有坏死、出血，多位于肝左叶，肿块大者可占据整个右叶；②多结节型：最多见，常合并较重的肝硬化，癌结节直径小于5cm，多个散在，大小不等，有的相互融合，形成较大结节；③弥漫型：癌结节极小，呈现弥散性分布，不融合，与肝硬化易混淆。组织学类型：①肝细胞癌：最多见，是由肝细胞发生的肝癌。分化好者似正常肝细胞，分化差者常见巨核细胞及多核瘤细胞，癌细胞排列成条索状、腺管样、实性团块状及由纤维间质分隔癌组织的硬化状。②胆管细胞型肝癌：较少见，是由肝内胆管上皮发生的癌，组织结构多为管状腺癌、乳头状腺癌及囊腺癌。③混合性肝癌：具有肝细胞癌及胆管细胞癌两种细胞成分和特点，可相互混杂、过渡或分离。

3. 扩散

（1）直接扩散：肝癌细胞首先经门静脉分支在肝内蔓延扩散；近肝被膜的肝癌细胞可侵袭邻近器官和组织，如膈、胃、结肠、右侧胸腔等，导致局部扩散。

（2）淋巴结转移：70%的胆管细胞癌和30%的肝细胞癌可发生淋巴结转移，常见于肝门、胰周、腹主动脉旁、腹膜后、纵隔以及锁骨上淋巴结。

（3）血道转移：肝癌细胞进入腹腔导致种植转移，腹腔内、腹膜及卵巢表面可形成多个癌结节或伴血性腹水。

4. 病理与临床联系　早期肝癌无明显症状，出现症状时多属晚期，主要表现为，肝区疼痛、腹胀、黄疸、血性腹水及进行性消瘦。有肝硬化病史的患者，甲胎蛋白检测阳性是诊断肝癌的重要参考指标。

三、女性生殖系统常见肿瘤

（一）子宫颈癌

子宫颈癌（carcinoma of cervix）是女性生殖系统中最常见的恶性肿瘤之一，多见于生育年龄的妇女，以35～55岁妇女最多见。近几年来，我国不但35～40岁年龄段的妇女子宫颈癌发病显著增加，而且在20～30岁妇女中发病率也开始上升。国外统计子宫颈癌约占女性生殖系统肿瘤的55%～65%，国内约占80%。由于我国近年来广泛开展了防癌普查及早期防治工作，子宫颈癌的预后大为改善，Ⅰ期子宫颈癌5年生存率已达95%以上。

1. 病因　子宫颈癌的病因尚未完全查明，发病率高低与生活水平、卫生习惯、受教育程度相关。

过去患者多为老年人，引发宫颈癌的主要因素有早婚、早育、多产、宫颈糜烂、性生活过频、包皮垢的刺激及雌激素对局部黏膜的长期刺激；目前患者年轻化的趋势可能与性伴侣混乱、感染性传播疾病，特别是生殖道人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）感染、吸烟等因素有关。

2. 类型及病理变化

（1）鳞状细胞癌：此类癌最多见，约占子宫颈癌的95%，依据其发展过程可分为原位癌、早期浸润癌和浸润癌。

1）原位癌（carcinoma in situ）：上皮全层恶变但未突破基底膜称为原位癌，可累及腺体。

2）早期浸润癌/微浸润癌（microinvasive carcinoma）：指在原位癌或累及腺体的原位癌基础上有部分癌细胞穿破基底膜，但侵入的深度不超过基底膜下3～5mm。原位癌和早期浸润癌均为早期癌。

3）浸润癌（invasive carcinoma）：指癌组织突破基底膜，明显浸润到间质内，浸润深度超过基底膜下5mm，并伴有临床症状者。肉眼观察主要表现为内生浸润型、溃疡型或外生乳头状、菜花状，癌组织侵及较深部位，甚至侵及宫颈全层及子宫颈周围组织。显微镜下按癌组织分化程度分3型：①高分化鳞癌；②中分化鳞癌；③低分化鳞癌。

（2）子宫颈腺癌：少见，发病率约占子宫颈癌的5%，主要起源于子宫颈管黏膜上皮和腺体，大多数为分化较好的管状腺癌。大体类型与鳞癌基本相同，显微镜下观察呈一腺癌结构，有时表现为乳头状腺癌、透明细胞癌、棘腺癌和腺鳞癌。腺癌对化疗、放疗敏感性较差，预后不良。

3. 扩散和转移

（1）直接蔓延：子宫颈癌向上浸润破坏整个子宫颈段，但很少向子宫体蔓延；向下浸润至阴道穹隆及阴道壁；向前侵入膀胱；向后侵入直肠。癌组织坏死形成子宫膀胱瘘或子宫直肠瘘，向两侧浸润输尿管、阔韧带、子宫旁及盆腔壁组织。

（2）淋巴结转移：首先转移至子宫颈旁淋巴结，其后转移至闭孔淋巴结、髂外淋巴结、髂总淋巴结等盆腔淋巴结，晚期可转移到锁骨上淋巴结。淋巴道转移是宫颈癌最重要和最多见的转移途径。

（3）血管转移：很少见。晚期可通过血液循环转移至肝、肺及全身其他器官。

4. 病理临床联系　早期子宫颈癌多无自觉症状，检查时仅见局部黏膜粗糙，触之易出血，如怀疑子宫颈癌可及时做活检证实。对已婚妇女，定期做宫颈细胞学防癌普查可以早期发现宫颈癌。中晚期因癌组织侵犯、破坏血管，表现为不规则阴道流血。癌组织坏死，继发感染，使白带增多、腥臭；癌组织浸润，压迫盆腔内神经，出现腹部、腰骶部疼痛；癌组织侵入膀胱及直肠时，分别引起子宫膀胱瘘和子宫直肠瘘。

小贴士

子宫颈癌早期防治

子宫颈癌在早期阶段检测出来加以有效治疗是可以治愈的。35～55岁妇女到临床妇科可以做“固有荧光阴道镜”检查。这是一种利用特殊激光激发病变组织的自体荧光来即时诊断肿瘤的新技术。在子宫颈肉眼变化不明显的情况下，可将子宫颈高级别上皮内瘤变和早期癌筛选出来。

（二）乳腺癌

乳腺癌（breast carcinoma）是乳腺导管上皮及腺泡上皮发生的恶性肿瘤，在我国女性肿瘤中居第二位，仅次于子宫颈癌，近年来有上升为首位的趋势，常发生在40岁以上妇女，以40～60岁最多。男性乳腺癌少见，仅占1%左右。

1. 病因及发病机制 乳腺癌的病因与发病机制尚未完全明了，其发生可能与下列因素有关。

（1）激素分泌紊乱：乳腺癌的发生主要与雌激素水平过高有关。雌激素致癌机制目前尚不完全清楚，但研究表明雌激素可引起乳腺导管上皮增生，从而诱发肿瘤。有人认为乳腺癌的发生与雌激素和孕激素的平衡失调关系更为密切，并非是体内雌激素单一作用的结果。

（2）病毒因素：研究证明“乳汁因子”是一种致癌病毒，称为小鼠乳腺肿瘤病毒，有乳腺癌家族史者，体内多可检测出这种毒性颗粒。

（3）遗传因素：有乳腺癌家族史的女性，乳腺癌发生率比无家族史者高 2～3 倍。

2. 病理变化及类型 乳腺癌最常发生在乳腺的外上象限，其次是中央区和内上象限，单侧多见，通常单发，50% 病例光镜下可见多发性病灶，因此认为乳腺癌的发生呈多中心性。乳腺癌组织形态复杂，一般根据组织发生和形态结构特点分为 3 类。

（1）乳腺导管癌：此类癌多见，来源于乳腺导管系统，包括导管内癌和浸润性导管癌。

1）导管内癌：约占乳腺癌总数的 5%，发生于大、中、小各级乳腺导管，双侧发生概率较高。肉眼可见肿物边界尚清，质软，切面灰白或灰黄，可挤出粉刺样物。显微镜下观察癌细胞局限于扩张的导管腔内，导管基底膜完整，癌细胞在导管内排列为实性细胞团或乳头状、筛状、小管状。腔内或癌巢内常发生坏死，称粉刺性导管内癌，手术效果好。

2）浸润性导管癌：是由导管内癌组织浸润导管基底膜后所致，是乳腺癌最常见的类型，占乳腺癌的 50%～80%，以 40～60 岁多见。肿块呈单个结节，直径 2～4cm，质硬，与周围组织无明显界限。癌组织呈浸润性生长，与表面皮肤粘连，导致皮肤出现不规则浅表微小凹陷，如果累及乳头，可使乳头下陷。显微镜下可见癌细胞排列呈不规则条索、团块，偶见腺样结构。大多数病例主要由实性癌细胞团组成，称为实体癌。

（2）乳腺小叶癌：少见，发生于乳腺小叶，包括乳腺小叶原位癌和乳腺浸润性小叶癌。

1）小叶原位癌：临床上和肉眼观察一般无明显肿块，常于其他乳腺疾病切除后被发现。显微镜下可见癌变小叶体积大，但小叶轮廓尚保存，小管高度扩张充满癌细胞，基底膜完整。小叶原位癌经过一段时间可发展成小叶浸润性癌，手术切除预后好。

2）浸润性小叶癌：由小叶原位癌的癌细胞突破小管或末梢导管基底膜向间质浸润称为浸润性小叶癌。临床上能触及肿块，瘤细胞稀疏、杂乱地分散在致密结缔组织内，或排列成条索状，有时沿着腺管周围的结缔组织呈同心圆排列，生长较慢，预后较好。

（3）特殊类型癌：少见，为具有特殊组织构型的一类乳腺癌，如典型髓样癌、黏液癌、大汗腺样癌、鳞状细胞癌、脂质分泌性和炎症样癌等。典型髓样癌一般生长较慢，腋窝淋巴结转移较少也较晚，预后比浸润性乳腺癌好，根治术后 5 年存活率近 70%。

3. 病理临床联系 乳腺癌患者早期无症状，为无痛性肿块。晚期乳头下癌灶伴大量纤维结缔组织增生，乳头被纤维结缔组织牵拉、下陷；乳腺真皮层淋巴管被癌细胞阻塞，引起淋巴回流受阻，导致皮肤水肿，而毛囊、汗腺处的皮肤受附件的牵引不能肿胀而相对凹陷，呈“橘皮样”改变；癌侵犯皮肤，因癌组织坏死而形成溃疡。极少数乳腺癌起病急，癌细胞广泛浸润，局部皮肤淋巴管阻塞，附近小血管充血，局部出现红、肿、热、痛，称为炎性乳腺癌。此类癌多见于妊娠期或哺乳女性，预后极差。

4. 扩散 乳腺癌组织可沿乳腺导管蔓延到相应的腺泡，也可沿乳腺导管和腺泡周围或神经周围间隙扩散；癌组织在乳腺内蔓延至远处淋巴管内生长、繁殖，形成位于主瘤块附近的多个结节，称为卫星结节；癌组织向周围结缔组织、脂肪组织甚至胸肌浸润，多中心癌灶扩散可相互连接形成较大肿块。

5. 转移

（1）淋巴结转移：是乳腺常见的转移途径，发生也较早，常见同侧腋窝淋巴结转移。晚期发生锁骨上、下淋巴结和乳腺内淋巴结、纵隔淋巴结转移，偶经胸壁深筋膜淋巴管丛转移到对侧腋窝淋巴结。

（2）血道转移：晚期乳腺癌细胞侵入人体静脉，转移到肺、骨、肝、脑等处，少数病例癌细胞直接侵入肋间 - 椎骨静脉交通支进入脊椎静脉系统，发生椎骨、盆骨、股骨等处转移。

四、淋巴造血系统肿瘤

白血病（leukemia）是一类造血干细胞的克隆性疾病，其克隆中的白血病细胞失去进一步分化、成熟的能力而停滞在细胞发育的不同阶段，使正常造血功能受到抑制。

根据白血病细胞的成熟程度和自然病程，白血病可分为急性和慢性两大类。急性白血病的细胞分化停滞在较早阶段，多为原始细胞及早期幼稚细胞，病情发展迅速，自然病程仅数个月。慢性白血病的细胞分化停滞在较晚阶段，多为较成熟的幼稚细胞和成熟细胞，病情发展慢，自然病程为数年。其次根据主要受累的细胞系列可将急性白血病分为急性淋巴细胞白血病（简称急淋白血病，acute lymphoblastic leukemia，ALL）和急性非淋巴细胞白血病（简称急非淋白血病，acute non-lymphoblastic leukemia，ANLL）；慢性白血病分为慢性粒细胞白血病（简称慢粒白血病）、慢性淋巴细胞白血病（简称慢淋白血病）及少见的多毛细胞白血病（一种特殊类型的慢性 B 淋巴细胞白血病）、幼淋巴细胞白血病等。

（一）发病情况

我国白血病发病率为 2.76/10 万。恶性肿瘤病死率中，白血病居第 6 位（男性）和第 8 位（女性），在儿童及 35 岁以下成人则居第一位。

我国急性白血病比慢性白血病多见（约 5.5∶1），其中急非淋白血病最多（1.62/10 万），男性发病率略高于女性（1.81∶1）；成人急性白血病中以急性粒细胞白血病（简称急性粒白血病，acute myeloblastic leukemia，AML）最多见，儿童中以急淋白血病较多见；慢粒白血病随年龄增长而发病率逐渐升高，慢淋白血病发病在 50 岁以后才明显增多。

我国白血病发病率与亚洲其他国家相近，低于欧美国家；我国慢淋白血病少见，而欧美国家则较常见（占 25%）。

（二）病因和发病机制

人类白血病的病因尚不完全清楚。

1. 病毒　成人 T 细胞白血病（adult T-cell leukemia，ATL）由人类 T 淋巴细胞病毒 -Ⅰ（human T lymphocytotrophic virus-Ⅰ，HTL-V）引起，日本西南部、加勒比海地区及中部非洲为其高发区。已从 ATL 的恶性 T 细胞中分离出 HTLV-Ⅰ病毒（一种 C 型逆转录 RNA 病毒），并发现患者白血病细胞染色体 DNA 中含有 HTLV-Ⅰ前病毒；将正常脐血淋巴细胞与受感染细胞中提取出的 HTLV-Ⅰ共同培养后，淋巴细胞发育成为具有特别形态的 ATL 细胞；此外 ATL 患者的血清中均可检出 HTLV-Ⅰ抗体，从而证实了 HTLV-Ⅰ是 ATL 的原因。在 ATL 高发区内 40 岁以上健康人群中 HTLV-Ⅰ抗体阳性率达 6%～37%，而非流行区人群中抗体阳性率仅 0～0.15%。HTLV-Ⅰ可以通过哺乳、性生活及输血而传播。1984—1990 年我国发现 ATL 患者 11 例，多在沿海地区。

2. 电离辐射　日本广岛及长崎受原子弹袭击后，幸存者中白血病发病率比未受照射的人群分别高 30 倍和 17 倍。照射剂量（100～900cGy）与白血病发病率密切相关，类型多为急淋、急粒或慢粒白血病。此外，过去对强直性脊柱炎用放射治疗，真性红细胞增多症用 32P 治疗，这些

患者中白血病发病率也较对照组高。研究表明全身或大面积照射可导致骨髓抑制和机体免疫力缺陷，染色体发生断裂和重组，染色体双螺旋 DNA 有可逆性断裂。

3. 化学因素　苯的致白血病作用已经得到肯定，年轻制鞋工人（接触含苯胶水）白血病的发病率比正常人群高 3～20 倍。抗肿瘤药中的烷化剂可引起继发性白血病，特别在淋巴瘤或免疫缺陷的肿瘤中多见。乙双吗啉致白血病作用近年报道甚多，该药是亚乙胺的衍生物，具有极强的致染色体畸变作用。氯霉素、保泰松亦可能有致白血病作用。化学物质所致的白血病多为急非淋白血病，在出现白血病之前，往往先有一个白血病前期阶段，常表现为全血细胞减少。

4. 遗传因素　家族性白血病约占白血病的 0.7%。单卵孪生子，如果一个人发生白血病，另一个发病率达 1/5，比双卵孪生子高 12 倍。Down 综合征（唐氏综合征）有 21 号染色体 3 体改变，其白血病发病率较正常人高 20 倍。此外，先天性再生障碍性贫血（fanconi）、Bloom 综合征及先天性丙种球蛋白缺乏症等患者白血病发病率均较高，前二者尚伴有染色体异常。染色体断裂和易位可使原癌基因的位置发生移动和被激活，最明显的例子是慢粒白血病 ph 染色体即 t（99：22）（p34：q11），9 号染色体上的原癌基因 *ab1* 易位至 22 号染色体的断裂集中区（bcr），形成 *bcr/ab1* 融合基因，此基因产生一种新的具有酪氨酸激酶活性的蛋白 P210，现认为 P210 对白血病发病有重要作用。此外，癌基因的点突变、活化和抑癌基因失活、丢失也是重要的发病原因。

5. 其他血液病　某些血液病最终可能发展为急性白血病，如真性红细胞增多症、原发性血小板增多症、骨髓纤维化、骨髓增生异常综合征、阵发性睡眠性血红蛋白尿、淋巴瘤、多发性骨髓瘤等。

（三）急性白血病

急性白血病（acute leukemia）是造血干细胞的克隆性恶性疾病，发病时骨髓中异常增生的肿瘤细胞（白血病细胞）大量增殖并浸润各种器官、组织，导致正常造血功能受抑制，主要表现为肝大、脾大、淋巴结肿大、贫血、出血及继发感染等。

1. 分类　急性白血病可分为急性非淋巴细胞白血病和急性淋巴细胞白血病两大类，这两类又分成多种亚型。

（1）急性非淋巴细胞白血病共分 8 型（表 4-3）。

表 4-3　急性非淋巴细胞白血病分类及特点

分类	名　称	特　点
M_0	急性髓细胞白血病未分化型	
M_1	急性粒细胞白血病未分化型	未分化原粒细胞（Ⅰ型＋Ⅱ型）占骨髓非幼红细胞的90%以上
M_2	急性粒细胞白血病部分分化型	原粒细胞占骨髓非幼红细胞的30%～89%，单核细胞＜20%，其他粒细胞＞10%
M_3	急性早幼粒细胞白血病	骨髓中以多颗粒的早幼粒细胞为主，此类细胞在非红系细胞中≥30%
M_4	急性粒-单核细胞白血病	骨髓中原始细胞占非红系细胞的30%以上，各阶段粒细胞占30%～80%，各阶段单核细胞＞20%
E_4E_O		除M_4型的特点外，嗜酸性粒细胞在非红系细胞中≥5%
M_5	急性单核细胞白血病	骨髓非红系细胞中原单核、幼单核及单核细胞≥80%，如果原单核细胞≥80%为M_5a，＜80%为M_5b
M_6	急性红白血病	骨髓中幼红细胞≥50%，非红系细胞中原始细胞（Ⅰ型＋Ⅱ型）≥30%
M_7	急性巨核细胞白血病	骨髓中原始巨核细胞≥30%

（2）急性淋巴细胞白血病，共分 3 型（表 4-4）。

表 4-4　急性淋巴细胞白血病分类及特点

分类	特　点
L_1	原始和幼淋巴细胞，以小细胞（直径≤12μm）为主
L_2	原始和幼淋巴细胞，以大细胞（直径＞12μm）为主
L_3	原始和幼淋巴细胞，以大细胞为主，大小较一致，细胞内有明显空泡，胞质嗜碱性，染色深

2. 临床表现　起病急缓不一，急者可以是突然高热，类似“感冒”，也可以是严重的出血倾向；缓慢者常为脸色苍白、皮肤紫癜，多因月经过多或拔牙后出血难止而就医才发现。

（1）贫血：贫血往往是首发表现，呈进行性发展，半数患者就诊时已有重度贫血。

（2）发热：半数患者以发热为早期表现，可低热，亦可高达 39～40℃以上，伴有畏寒、出汗等。虽然白血病本身可以发热，但较高的发热往往提示有继发感染，如肛周炎、肛旁脓肿等常见，严重时可致败血症。最常见的致病菌为革兰阴性杆菌，如肺炎克雷白杆菌、铜绿假单胞菌、产气杆菌等，其他有金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、粪链球菌等。长期应用抗生素者可出现真菌感染，如念珠菌、曲霉菌、隐球菌等。因伴免疫功能缺陷，可有病毒感染，如带状疱疹等，偶见卡氏肺孢子虫病。

（3）出血：急性白血病以出血为早期表现者近 40%。出血可发生在全身各部，以皮肤瘀斑、鼻出血、牙龈出血、月经过多为多见，眼底出血可致视力障碍。急性早幼粒白血病易并发弥散性血管内凝血（DIC），出现全身广泛性出血。颅内出血时有头痛、呕吐、瞳孔不对称，甚至昏迷而死亡。有资料表明急性白血病死于出血者占 62.24%，其中 87% 为颅内出血。

（4）器官和组织浸润的表现

1）淋巴结肿大和肝脾大：淋巴结肿大以急淋白血病较多见，纵隔淋巴结肿大常见于 T 细胞急淋白血病。白血病患者可有轻至中度肝脾大，除非慢粒白血病急性变，巨脾很罕见。

2）骨骼和关节：患者常有胸骨下端局部压痛，提示髓腔内白血病细胞过度增生；患者可出现关节、骨骼疼痛，尤以儿童多见；发生骨髓坏死时，可以引起骨骼剧痛。

3）眼部：粒细胞白血病形成的粒细胞肉瘤（granulocytic saroma），或称绿色瘤（chloroma），常累及骨膜，以眼眶部位最常见，可引起眼球突出、复视或失明。

4）口腔和皮肤：急性单核细胞白血病和急性粒 - 单细胞白血病时，白血病细胞浸润可使牙龈增生、肿胀，可出现蓝灰色斑丘疹或皮肤粒细胞肉瘤，使局部皮肤隆起、变硬，呈紫蓝色皮肤结节。

5）中枢神经系统白血病（central nervous system leukemia，CNSL）：由于化疗药物难以通过血脑屏障，隐藏在中枢神经系统的白血病细胞不能有效被杀灭，因而引起 CNSL。CNSL 可发生在疾病各个时期，但常发生在缓解期，以急淋白血病患者最常见，儿童患者尤甚。临床上轻者表现头痛、头晕，重者有呕吐、颈项强直，甚至抽搐、昏迷。

6）睾丸：睾丸受浸润，出现无痛性肿大，多为一侧性，另一侧虽不肿大，但活检时往往也有白血病细胞浸润。睾丸白血病多见于急淋白血病化疗缓解后的男性幼儿或青年，是继 CNSL 后的白血病髓外复发的根源。

此外，白血病细胞可浸润其他各个器官，如肺、心以及消化系统、泌尿系统等均可受累，但并不一定有临床表现。

（四）慢性粒细胞白血病

慢性粒细胞白血病（chronic granulocytic leukemia）简称慢粒白血病，也是一种造血干细胞恶性疾病，病程发展较缓慢，脾大可达到巨脾程度；周围血粒细胞显著增多并有不成熟性，在受累的细胞系统中可找到Ph标记染色体或（和）*bcr/abl*基因重排；大多数患者因急性变而死亡。

各种年龄均可发病，以中年最多见，男性略多于女性。起病缓慢，早期常无自觉症状，患者可因健康检查或因其他疾病就医时才发现血象异常或脾大而被确诊。随着病情发展，可出现乏力、低热、多汗或盗汗、体重减轻等代谢亢进的表现，由于脾大而感左上腹胀。脾大最为突出，往往就医时已达脐或脐下，质地坚实、平滑、无压痛；如果发生脾梗死则压痛明显，并有摩擦音；治疗后病情缓解，脾往往缩小，但疾病发展会再度增大。约半数患者有肝大；部分患者有胸骨中下段压痛；当白细胞显著增高时可有眼底静脉充血及出血。白细胞极度增高时（如$>200\times10^9$/L）可发生“白细胞淤滞症”，表现为呼吸窘迫、头晕、言语不清、中枢神经系统出血、阴茎异常勃起等表现，慢性期一般1～4年，以后逐渐进入到加速期，以致急性变期。



学习要点

1. 肺癌的危险因素有哪些？
2. 早期肺癌检出最有效的方法是什么？
3. 胃癌的可能病因是什么？
4. 结肠癌的可能病因是什么？
5. 肝癌的可能病因是什么？
6. 什么是“小肝癌”？
7. 子宫颈癌最重要的病因与哪个病毒感染有关？
8. 乳腺癌的可能病因有哪些？

第7节 生殖与疾病

一、异位妊娠

正常妊娠时，受精卵着床于子宫体腔内膜。当受精卵在子宫体腔以外着床，称异位妊娠（ectopic pregnancy），习惯称宫外孕（extrauterine pregnancy）。异位妊娠是妇产科常见的急腹症之一，若不及时诊断和积极抢救可危及生命。异位妊娠包括输卵管妊娠（tubal pregnancy）、卵巢妊娠（ovarian pregnancy）、腹腔妊娠（abdominal pregnancy）、阔韧带妊娠（broad ligament pregnancy）及宫颈妊娠（cervical pregnancy）等。

异位妊娠的发生率近年上升趋势明显，国外（以美国为例）异位妊娠与正常妊娠之比由1970年的1∶222上升至1989年的1∶51；国内由1∶（167～322）上升至1∶（56～93）；其中以输卵管妊娠为最常见，占异位妊娠的95%左右；输卵管妊娠的发生部位以壶腹部最多，约占60%，其次为峡部，约占25%，伞部及间质部妊娠少见。

1. 输卵管炎症　可分为输卵管黏膜炎和输卵管周围炎，两者均为输卵管妊娠的常见病因。输卵管黏膜炎严重者可引起管腔全部堵塞而致不孕，轻者尽管管腔未全部堵塞，但黏膜皱襞发生粘连使管腔变窄或纤毛缺损，影响受精卵在输卵管内正常运行，使受精卵运输中途受阻而在输卵

管着床。输卵管周围炎病变主要在输卵管的浆膜层或浆肌层，常造成输卵管周围粘连、输卵管扭曲、管腔狭窄，管壁肌蠕动减弱，影响受精卵的运行。淋菌及沙眼衣原体所致的输卵管炎常累及黏膜；而流产或分娩后感染往往引起输卵管周围炎；结核性输卵管炎症较重，治愈后多造成不孕，偶尔妊娠，约 1/3 为输卵管妊娠。

结节性输卵管峡部炎是一种特殊类型的输卵管炎，病变的输卵管黏膜上皮呈憩室样，向峡部肌壁内伸展，肌壁发生结节性增生，使输卵管近端肌层肥厚，影响其蠕动功能，导致受精卵运行受阻，容易发生输卵管妊娠。

2. 输卵管手术　曾患过输卵管妊娠的妇女，再次发生输卵管妊娠的可能性较大。由于原有的输卵管病变或手术操作的影响，不论任何手术（输卵管切除或保守性手术）后再次输卵管妊娠的发生率为 10%～20%。输卵管绝育术后若形成输卵管瘘管或再通，均有导致输卵管妊娠的可能，尤其是腹腔镜下电凝输卵管绝育及硅胶环套术。因不孕接受输卵管分离粘连术、输卵管成形（如输卵管吻合术、输卵管开口术等）手术的患者有机会获得妊娠，同样也有发生输卵管妊娠的可能。

3. 放置宫内节育器（intrauterine Device，IUD）　IUD 与异位妊娠发生的关系已引起国内外重视。随着 IUD 的广泛应用，异位妊娠发生率增高，其原因可能是由于使用 IUD 后的输卵管炎所致。但最近国内对 13 个省市 6236 例使用 IUD 妇女进行前瞻性研究，北京对 10 840 例妇女进行流行病学人群调查研究，表明 IUD 本身并不增加异位妊娠的发生率，但若 IUD 避孕失败而受孕时，则发生异位妊娠的机会较大。

4. 输卵管发育不良或功能异常　输卵管发育不良常表现为输卵管过长、肌层发育差、黏膜纤毛缺乏，其他还有双输卵管、憩室或有副伞等，均可成为输卵管妊娠的原因。输卵管功能（包括蠕动、纤毛活动以及上皮细胞的分泌）受雌激素、孕激素的调节，若调节失败，将影响受精卵的正常运输。此外，精神因素可引起输卵管痉挛和蠕动异常，干扰受精卵的运送。

5. 受精卵游走　卵子在一侧输卵管受精，受精卵经腹腔进入对侧输卵管称受精卵游走。移行时间过多，受精卵发育增多，即可在对侧输卵管内着床形成输卵管妊娠。

6. 其他　周围肿瘤如子宫肌瘤或卵巢的压迫，会影响输卵管管腔通畅，使受精卵运行受阻；子宫内膜异位症可增大受精卵着床于输卵管的可能性。

二、妊娠滋养细胞疾病

妊娠滋养细胞疾病（gestational trophoblastic disease，GTD）是一组来源于胎盘绒毛滋养细胞的疾病，包括葡萄胎、侵蚀性葡萄胎、绒毛膜癌（简称绒癌）和一类少见的胎盘部位滋养细胞肿瘤。可以认为这几种疾病之间有一定联系，良性葡萄胎可能延续发展，经侵蚀性葡萄胎至绒癌。绒癌除了经上述途径恶化而来外，也可直接发生于葡萄胎、足月妊娠、流产或宫外孕后。妊娠滋养细胞肿瘤（gestational trophoblastic tumor，GTT）指 GTD 中除葡萄胎以外的全部病变。葡萄胎多被认为是由于胚外组织发生变性、滋养层发育异常所致，故是一种良性的绒毛病变。

滋养细胞疾病绝大部分继发于妊娠，非妊娠性绒癌不属本章讨论范围。滋养细胞是胎儿的附属物，对于母体可视为一种异体移植物，其病理特点和生物学行为不同于其他肿瘤。结构为良性的葡萄胎具有比正常绒毛明显高的侵袭力，可能发生侵袭性生长，并向子宫外转移。另一方面，极其恶性的绒毛膜癌，大部分患者可经化学治疗后完全缓解，无疑可能与该类患者对肿瘤中来自父系的抗原具有强烈的免疫排斥潜能有关。

（一）葡萄胎

葡萄胎（hydatidiform mole）亦称水泡状胎块，是妊娠后胎盘绒毛滋养细胞异常增生，终末

绒毛转变成水泡，水泡间相连成串，形如葡萄得名。葡萄胎分为完全性和部分性两类，其中大多数为完全性葡萄胎，且具较高的恶变率；少数为部分性葡萄胎，恶变罕见。两类葡萄胎从发病原因至临床病程均不同。

1. 流行病学　葡萄胎发生率有明显地域差异，东南亚国家葡萄胎的发生率较高，500～600次妊娠中有一次葡萄胎，而欧美国家则1500～2000次妊娠中才有一次。患过一次葡萄胎，1%～3%的病例可第二次发生，较第一次葡萄胎的发病概率高40倍。完全性葡萄胎发病率远较部分性葡萄胎高。

2. 病因　葡萄胎的真正发病原因不明。病例对照研究发现葡萄胎的发生与营养状况、社会经济状况及年龄有关。病因学中年龄是显著相关因素，年龄大于40岁者葡萄胎发生率比年轻女性高10倍，年龄小于20岁也是发生完全性葡萄胎的高危因素，这两个年龄段的女性易有受精缺陷。部分性葡萄胎与孕妇年龄无关。

通过细胞遗传学结合病理学研究证明两类葡萄胎各有遗传学特点。完全性葡萄胎的染色体基因组（genome）父系来源，即卵子在卵原核缺失或卵原核失活的情况下与精核结合发育形成。染色体核型为二倍体，其中90%为46，XX，由一个“空卵”（无基因物质卵）与一个单倍体精子（23，X）受精，经自身复制为二倍体（46，XX），再生长发育而成，称为空卵受精（fertilization of an empty egg）；其少数核型为45，XY，这是两个性染色体不同的精子（23，X及23，Y）同时使空卵受精，称为双精子受精（dispermy）。部分性葡萄胎核型常是三倍体，80%为69，XXY，来自一个正常卵子与双精子受精，由此带来一套多余的父方染色体成分；也可由于一个正常的单倍卵子（或精子）与减数分裂失败的二倍体配子结合所致。

3. 病理表现

（1）肉眼观察：葡萄样水泡大小不一，直径自数毫米至3cm，水泡壁薄、透亮，内含黏性液体，绒毛干将无数水泡相连成串，水泡间空隙充满血液及凝血块。完全性葡萄胎时子宫膨大，整个宫腔充满水泡，胎盘绒毛全部受累，无胎儿及其附属物；部分性葡萄胎仅部分胎盘绒毛发生水泡状变，胎儿多已死亡，极少有足月婴诞生。胎儿与部分性葡萄胎并存时，一般具有三倍体特征，包括胎儿宫内发育迟缓和多发性先天畸形，如并指（趾）和脑积水。

（2）组织学特点：①滋养细胞增生；②绒毛间质水肿；③间质内胎源性血管消失。这些变化在完全性葡萄胎呈现弥漫性；部分性葡萄胎则为局灶性改变，即部分绒毛水肿，而其他绒毛基本正常，且滋养细胞增生程度较轻，间质内可见胎源性血管。

滋养细胞增生是重要的病理特征，不少学者据此分级，以预测葡萄胎的预后。良性葡萄胎滋养细胞有轻度或中度增生，绒毛结构完好，不侵入间质或肌层。潜在恶性葡萄胎的滋养细胞增生显著，且出现不典型增生，但正确的判断方法仍应依据临床病程。

（3）卵巢黄素化囊肿（thecalutein ovarian cyst）：即卵泡膜黄素化囊肿。由于滋养细胞显著增生，产生大量绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotrophin，HCG），刺激卵巢卵泡内膜细胞，使之发生黄素化而形成囊肿，称为黄素化囊肿。完全性葡萄胎时其发生率为30%～50%，双侧发生，大小不等，可小至须经镜检分辨，大到直径20cm或更大。囊肿表面光滑，色黄，壁薄，内衬2～3层黄素化细胞，切面多房，囊液清亮或呈琥珀色。部分性葡萄胎一般不伴有黄素化囊肿。

4. 临床表现

（1）完全性葡萄胎患者典型症状

1）停经后阴道流血：是常见症状，多数患者在停经2～4个月后（平均为孕12周）发生不规则阴道流血，连续不止，开始量少，以后逐渐增多，且常反复大量流血，原因是葡萄胎组织自蜕膜剥离，使母体血管破裂；有时可自然排出水泡状胎块，此时出血往往汹涌，而腹痛并不十分

明显。流血时间长又未及时治疗者，可导致贫血及继发感染。

2）子宫异常增大、变软：由于绒毛水肿及宫腔积血，约2/3的葡萄胎患者子宫大于相应月份的正常妊娠子宫，由于扩大的宫腔内充满增生的滋养细胞，质地极软，常伴HCG显著升高；1/3患者的子宫大小与停经月份相符；子宫小于停经月份的只占少数，可能因水泡退行性变而停止发展的缘故。

3）卵巢黄素化囊肿：一般不产生症状，偶因急性扭转而致急性腹痛。清除胎块后，随着HGG水平降低，黄素化囊肿可于2～4个月内自趋消退。

4）妊娠呕吐及妊高症征象：葡萄胎时出现妊娠呕吐较正常妊娠为早，持续时间长，且症状严重。葡萄胎在孕24周前即可发生高血压、水肿、蛋白尿等妊高症征象，子宫增大迅速者尤易发生。

5）甲状腺功能亢进现象：约10%葡萄胎患者合并轻度甲状腺功能亢进，表现为心动过速、皮肤温热及震颤，血T_3、T_4浓度上升，但出现明显甲亢体征的仅约2%，葡萄胎清除后迅速消失。有人认为在葡萄胎患者血清中葡萄胎组织中含有绒毛膜促甲状腺激素（chorionic thyrotropin），甲状腺功能亢进症状是由于此种物质作用的结果。

6）滋养细胞肺栓塞：2%患者出现急性呼吸窘迫，多在大子宫（子宫体积相当于孕16周以上）葡萄胎排空宫腔后发生，主要由于滋养细胞栓塞肺血管引起，经积极心血管及呼吸功能支持治疗后，一般在72小时内恢复。

（2）部分性葡萄胎可有完全性葡萄胎表现的大多数症状，但程度轻，主要表现为停经后阴道流血，子宫大于停经月份少见，更多的是子宫小于停经月份，无黄素化囊肿出现，故易误诊为不全流产或过期流产，诊断常通过刮宫标本的组织学检查方可确立。

（二）侵蚀性葡萄胎

侵蚀性葡萄胎（invasive mole）指葡萄胎组织侵入子宫肌层局部，少数转移至子宫外，因其具有恶性肿瘤行为而命名。侵蚀性葡萄胎来自良性葡萄胎，多数在葡萄胎清除后6个月内发生。侵蚀性葡萄胎的绒毛可侵入子宫肌层或血管或两者皆有，起初为局部蔓延，水泡样组织侵入子宫肌层深部，有时完全穿透子宫壁，并扩展进入阔韧带、腹腔，半数病例随血运转移至远处，主要部位是肺和阴道，预后较好。

1. 病理表现　大体可见水泡状物或血块，显微镜检时有绒毛结构，滋养细胞过度增生及不典型增生的程度不等，具有过度的侵袭能力。组织学分为3型：①1型：肉眼见大量水泡，形态似葡萄胎，但已侵入子宫肌层或血窦，很少出血、坏死；②2型：肉眼见少量或中等量水泡，滋养细胞中度增生，部分细胞分化不良，组织有出血、坏死；③3型：肿瘤几乎全部为坏死组织和血块，肉眼仔细观察才能看见少数水泡，个别仅在显微镜下找到残存肿大的绒毛，滋养细胞高度增生并分化不良，形态上极似绒癌。

2. 临床表现

（1）原发灶表现：最主要的症状是阴道不规则流血，多数在葡萄胎清除后几个月开始出现，量多少不定；妇科检查子宫复旧延迟，葡萄胎排空后4～6周子宫未恢复正常大小，黄素化囊肿持续存在；若肿瘤组织穿破子宫，则表现为腹痛及腹腔内出血症状；有时可触及宫旁转移性肿块。

（2）转移灶表现：症状、体征视转移部位而异，最常见部位是肺，其次是阴道、宫旁，脑转移少见。在肺转移早期，胸片显示肺叶单个或多个半透明小圆形阴影为其特点，晚期病例所见与绒癌相似。阴道转移灶表现为紫蓝色结节，溃破后大出血。脑转移出现头痛、呕吐、抽搐、偏瘫及昏迷，一旦发生，致死率高。

（三）绒毛膜癌

绒毛膜癌（choriocarcinoma）（简称绒癌）为一种高度恶性肿瘤，早期就可通过血道转移至全

身，破坏组织及器官，引起出血、坏死，最常见的转移部位依次为肺、阴道、脑及肝。妊娠绒癌50%继发于葡萄胎（多在胎块清除后1年以上），发生于流产或足月分娩后的占25%，少数发生于异位妊娠时。20世纪60年代前，绒癌是最易致命的肿瘤之一，此后由于HCG监测技术的进步以及化学治疗的发展，使绒癌患者的预后显著改善。

1. 病理表现 绒癌多数发生在子宫，但也有未发现子宫内原发灶而只出现转移灶者。子宫绒癌可形成单个或多个肿瘤，直径2～10cm；肿瘤可侵犯宫壁、突入宫腔或突出于浆膜层，瘤灶表面呈现紫色而切面为暗红色结节，常伴有出血、坏死及感染，质软脆，极易出血；宫旁静脉中往往会发现癌栓；卵巢也可形成黄素化囊肿。

绒癌在组织学上与一般癌肿有很大区别，没有一般癌肿所固有的结缔组织性间质细胞，也没有固有的血管。镜下只见增生的细胞滋养细胞和合体滋养细胞侵犯子宫肌层及血管，两种细胞的比例不一，排列紊乱，伴有大量出血、坏死，以致癌灶中央不易找到肿瘤细胞，边缘部可见成团滋养细胞与血凝块及坏死组织存在，但绒毛结构缺失。

2. 转移和扩散 绒癌主要通过血行播散发生远处转移，转移早而广泛，最常见转移部位是肺（80%），其他依次为阴道（30%）、脑（10%）和肝（10%）。

3. 临床表现 先行妊娠至绒癌发病的时间在3个月以内者占44%，1年内者为67.2%，1年及1年以上者为32.8%。

（1）阴道流血：是最主要症状，由于子宫病灶侵袭血管或阴道转移结节破溃引起，产后、流产后或葡萄胎清除后出现，表现为阴道不规则流血，量多少不定。由于HCG的作用，可能引起闭经。有时子宫原发灶已消失而继发灶发展，则无阴道流血症状。

（2）腹痛：因癌组织及子宫壁或子宫腔积血引起下腹胀痛，也可因癌组织穿破子宫或脏器转移灶破裂而致急性腹痛。

（3）盆腔肿块：因子宫内病灶、宫旁转移性肿块或卵巢黄素化囊肿，妇科检查时可触及肿块。有时原发灶消失，子宫可不增大，黄素化囊肿也不如葡萄胎时明显。

（4）转移灶表现：症状、体征视转移部位而异。

1）肺转移：癌肿侵及支气管，多有咳嗽、血痰或反复咯血；阻塞支气管，则形成肺不张；转移灶接近胸膜，可出现胸痛及血胸；急性肺栓塞表现为肺动脉高压及呼吸循环功能障碍。X线胸片的最初表现为肺纹理增粗，随即出现小结节状阴影，以后因病灶扩大呈棉球状，更大者为团块状。

2）阴道转移：为宫旁静脉逆行性转移所致，转移灶多位于阴道下段前壁，呈紫红色结节突起，破溃后可引起大出血。

3）脑转移：常继发于肺转移，是绒癌致死的主要原因。临床病程分为3期，瘤栓期因脑组织缺血出现一过性症状，如猝然跌倒、失明、失语等；脑瘤期发生头痛、呕吐、抽搐、偏瘫以至昏迷；病情逐渐加重，颅压不断升高，表明进入脑疝期，易致死。

4）肝转移：常同时有肺或阴道转移，是预后不良因素之一；常出现黄疸、肝区疼痛及消化道症状，通过B超等影像学检查可及时诊断。

第8节 传 染 病

传染病是由致病微生物侵入机体导致的具有传染性和流行性的一类疾病。这类疾病的病原很多，包括细菌、病毒、立克次体、衣原体、螺旋体、真菌等，分布极广，多数疾病全世界发病。传染病有特定的传染途径，如流脑经呼吸道传播、菌痢经消化道传播、性病主要经性接触传播。

病原体侵入机体后，定位在一定的组织、器官，产生特征性病理变化。如流脑是脑膜炎双球菌引起脑脊髓膜化脓性炎症；菌痢是痢疾杆菌引起结肠，尤其是乙状结肠和直肠黏膜的纤维素渗出性炎症；结核杆菌感染后形成特有的病理改变，即结核结节，在组织学诊断上具有鉴别意义。

传染病病因多明确，多数疾病疗效理想，但出现较晚的病种如艾滋病，目前疗效很不理想，对人类造成极大危害。

传染病的流行必须具备 3 个基本环节，就是传染源、传播途径和人群易感性。3 个环节必须同时存在，方能构成传染病流行。下面着重介绍结核病与性传播疾病。

一、结核病

结核病（tubeculosis）是结核杆菌引起的一种慢性传染病，病变累及全身各脏器，以肺结核病最多见。

（一）肺结核病

结核病主要经呼吸道传染，因此最常见的结核病是肺结核病（pulmonary tuberculosis）。肺结核病可因初次感染或再次感染结核菌时机体反应性的不同分为原发性和继发性肺结核两大类型。

1. 原发性肺结核病　机体第一次感染结核杆菌所引起的肺结核病称为原发性肺结核病，多见于儿童，故又称为儿童型肺结核病，也可见于首次感染结核杆菌的青少年或成人。

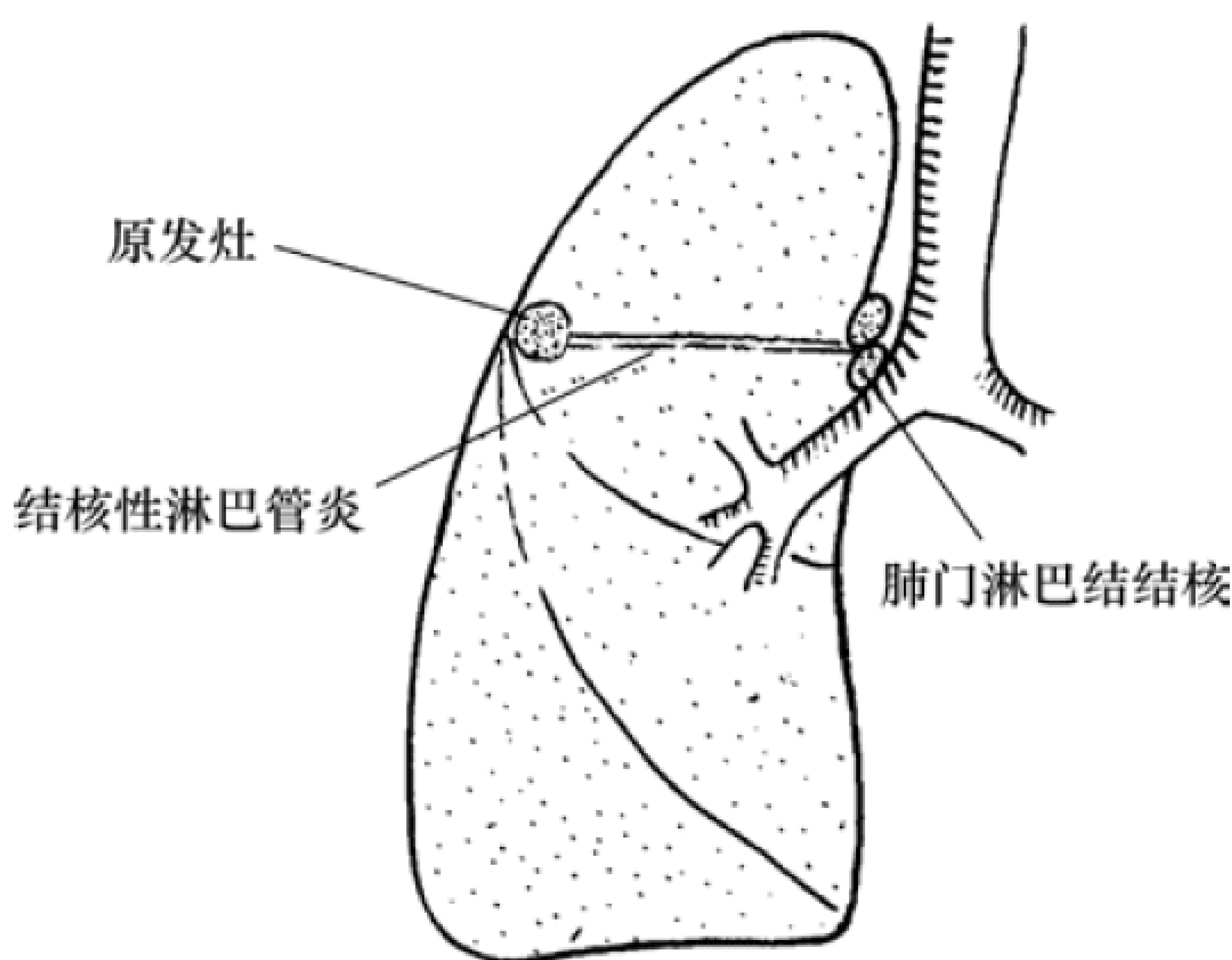


图 4-29　原发性肺结核（原发综合征）

（1）病变特点：结核杆菌被吸入肺后，最先引起的病变称为原发灶。原发灶以右肺多见，通常只有一个，偶见两个或两个以上者，常位于肺的上叶下部或下叶上部靠近胸膜处。肉眼观呈圆形，直径多在 1cm 左右，色灰黄（图 4-29）。病灶开始为渗出性炎症，继而发生干酪样坏死，坏死组织周围有结核性肉芽组织形成。由于是初次感染结核杆菌，机体缺乏特殊免疫力，结核杆菌从原发灶侵入淋巴管随淋巴液流到所属肺门淋巴结，引起结核性淋巴管炎和淋巴结炎。肺的原发灶、淋巴管炎和肺门淋巴结结核三者合称为原发综合征（primary complex），是原发性肺结核的特征性病变。结核性淋巴管炎肉眼不易看到，肺门结核性淋巴结炎表现为淋巴结肿大和干酪样坏死。X 线检查可见肺的原发灶和肺门淋巴结阴影，并由淋巴管炎的条索状阴影相连，形成哑铃状。

原发性肺结核病常无明显的症状和体征，患儿多在不知不觉中度过，仅结核菌素试验为阳性；少数病变较重者可出现倦怠、食欲减退、潮热和盗汗等中毒症状，很少有咳嗽、咳血等呼吸道症状。

（2）发展和结局：绝大多数原发性肺结核病因患者机体免疫力逐渐增强，较小的病灶可完全被吸收或钙化，较大的病灶可发生纤维包裹或钙化。少数患儿在机体抵抗力下降时病变加重，并通过以下途径播散 。

1）支气管播散：肺内原发病灶范围扩大，侵及相连的支气管、气管，排出后形成空洞。含菌的液化坏死物可沿支气管播散，引起邻近或远隔的肺组织发生小叶性干酪样肺炎。肺门淋巴结干酪样坏死亦可波及支气管而发生播散，但原发性肺结核病形成空洞和支气管播散者较少见，可能与儿童支气管未充分发育易受外部病变压迫及管径较小易发生阻塞有关。

2）淋巴结播散：有时肺内原发灶虽已愈合，但肺门淋巴结内的病变仍继续发展，结核杆菌通过淋巴管蔓延至气管分叉处、气管旁、纵隔及锁骨上、下淋巴结；如果引流淋巴管因结核病变发生阻塞，结核杆菌可逆流到腹股沟、腹膜后及肠系膜淋巴结，引起广泛的淋巴结结核。病变淋巴结肿大，出现干酪样坏死，并可形成大小不等、互相粘连的肿块。

3）血道播散：结核杆菌侵入血流，可引起血行播散性结核病，病变的程度与机体抵抗力强弱和侵入血流细菌的多少有关。肺结核原发综合征恶化进展而发生的血行播散性结核病主要有以下几种类型。

a. 全身粟粒型结核病：大量结核杆菌在短时间内侵入被破坏的肺静脉分支，由肺静脉经左心至大循环，播散到全身各器官，如肝、脾、脑膜、肾和肺等，形成急性全身粟粒型结核病。肉眼可见各器官内密布大小一致、分布均匀、黄白色、圆形、境界清楚、粟粒大小的结核结节；镜下为增生性病变，或出现渗出、坏死性病变。临床上，起病急骤，病情危重，有高热、食欲缺乏、盗汗和烦躁不安等中毒症状，肝脾大，常有脑膜刺激征。若能及时治疗预后仍属良好，少数病例可因结核性脑膜炎死亡。

b. 肺粟粒型结核病：又称血行播散型肺结核病。急性全身粟粒型结核病可包括肺粟粒型结核病，但有时结核病仅局限于肺。由于支气管周围和纵隔淋巴结干酪样坏死侵入邻近大静脉（如无名静脉、颈内静脉、上腔静脉），或因含有结核杆菌的淋巴液于静脉角入血，流回右心，经肺动脉播散于两肺所致。 肉眼观，两肺充血，重量增加，切面暗红，密布灰白或灰黄色、粟粒大小的结节，微隆起于表面。X 线检查，两肺可见弥漫、散在分布密度均匀、粟粒大小的阴影。

c. 肺外器官结核病：原发综合征期间可有少量结核杆菌经原发灶内毛细血管侵入血流，在肺外一些器官如骨关节、泌尿生殖器、神经系统、浆膜、皮肤等处形成潜伏性病灶，当机体抵抗力下降时，发展成为肺外器官结核病。由此可见肺外器官结核病多是原发性肺结核病血道播散的遗患。

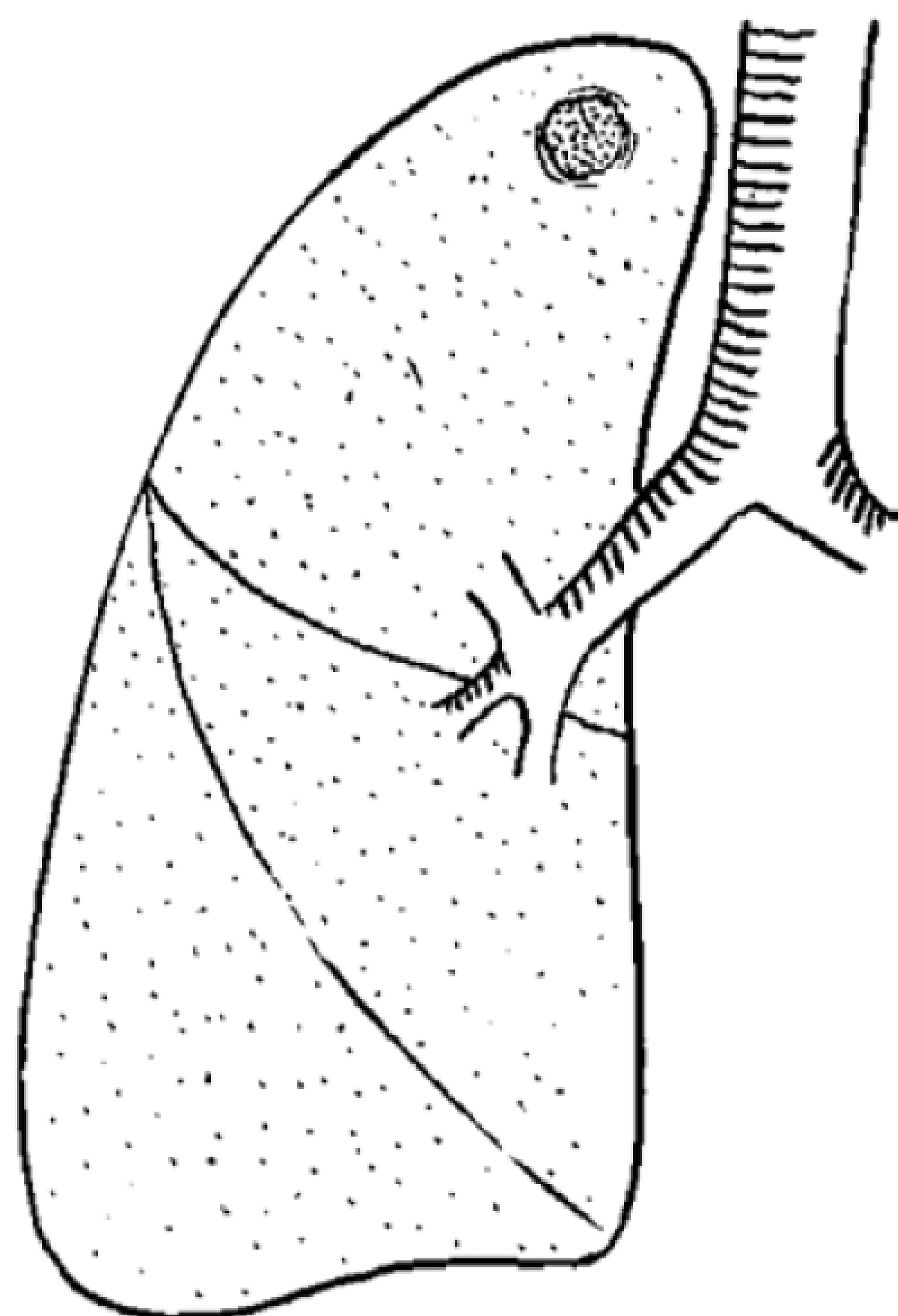
2. 继发性肺结核病　继发性肺结核病是在原发综合征痊愈后再次感染结核杆菌而发生的肺结核病，多见于成人，故又称成人型肺结核病。因患者对结核杆菌已有一定的免疫力，故其病变与原发性肺结核不同：①病变多始于肺尖部，可能与人体直立坐位时该部血液循环较差、通气不畅以致局部组织抵抗力较低、细菌易在此处繁殖有关，病变自肺尖逐步向下发展；②病变易局限在肺部，肺门淋巴一般不受累及，病变在肺内主要通过支气管蔓延，极少见因血道播散引起的全身粟粒型结核病；③病程长，病变复杂，随着机体免疫反应的消长，可反复好转和恶化，故可见增生、坏死、渗出病变的交织及新旧病灶混杂。

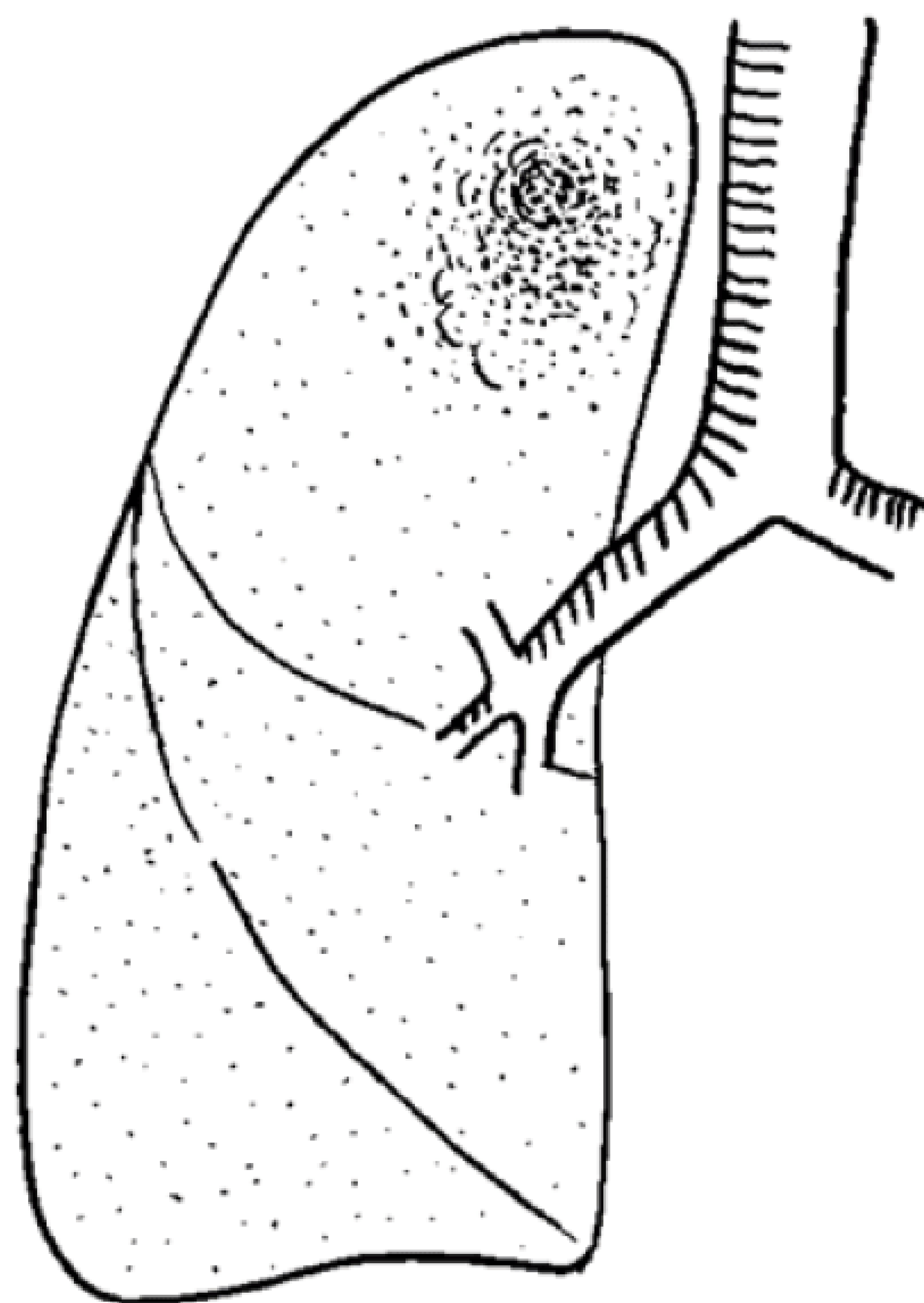
继发性肺结核病的病变和临床表现都比较复杂，根据其病变特点和临床经过可分为以下几个主要类型。

（1）局灶型肺结核：是继发性肺结核的早期病变，属非活动型肺结核病，多位于右肺肺尖部（图 4-30）。病灶可为一个或数个，直径一般为 0.5～1cm、边界清楚，多以增生性病变为主，也可为渗出性变，中央发生干酪样坏死。多数患者免疫力较强，病灶常发生纤维化、钙化而痊愈。临床上常无明显自觉症状，多在体检中偶然发现，X 线片显示肺尖有单个或多个境界清楚的阴影。当患者抵抗力降低时，可发展为浸润型肺结核。

（2）浸润型肺结核：是临床最常见的类型，属活动型肺结核病，多见于青年，大多数由局灶型肺结核发展而来，少数则一开始即为浸润性肺结核。病变常位于锁骨下肺组织，又称锁骨下浸润。病变范围一般较局灶型肺结核大，中央为干酪样坏死，有渗出性病灶周围炎（图 4-31）。镜下见肺泡腔内充满浆液、单核细胞、淋巴细胞和少量中性粒细胞，病灶中心可

见干酪样坏死。临床上患者常有低热、盗汗、疲乏、咳嗽等症状，痰中可查出结核杆菌，X 线片可见边缘模糊的云絮状阴影。如及时发现，适当治疗，病变可完全或部分吸收（吸收好转期），或通过纤维化、包裹、钙化而痊愈（硬结钙化期）。如患者抵抗力低，或未经及时治疗，渗出性病变和干酪样坏死区可不断扩大（浸润进展期）。坏死物液化后经支气管排出，局部形成急性薄壁空洞，洞壁坏死层中有大量结核杆菌，坏死液经支气管播散，可引起干酪样肺炎（溶解播散期）。急性空洞一般易愈合，也可通过空洞塌陷形成索状瘢痕而愈合，若经久不愈则可发展为慢性纤维空洞型结核。


图 4-30　局灶性肺结核


图 4-31　浸润性肺结核

（3）慢性纤维空洞型肺结核：为成人慢性肺结核的常见类型，多由浸润型肺结核形成。空洞多位于上叶（图 4-32），在同侧或两侧肺内可见由支气管播散引起的新旧不一、大小不等、病变类型不同的自上而下呈不规则分布的病灶，病灶部位越往下病变越新鲜。空洞呈不规则形，洞壁厚，有的可达 1cm 以上。镜下空洞壁分 3 层，内层为干酪样坏死物，中层为结核性肉芽组织，外层为大量纤维结缔组织。X 线检查可见一侧或两侧单个或多个厚壁空洞，多伴有支气管播散及明显的胸膜增厚。由于病情迁延、病变广泛，陈旧病灶的纤维化和新播散的活动病灶交杂在一起，肺组织遭到严重破坏，并导致广泛纤维化，最终肺体积缩小、变形、变硬，胸膜广泛增厚并与胸壁粘连，演变为硬化型肺结核。由于空洞与支气管相通，成为结核病的传染源，故此型有开放性肺结核之称。

临床上，病程常历时多年、时好时坏。经过适当治疗，较小的空洞可发生瘢痕愈合；较大的空洞内壁坏死组织脱落，肉芽组织逐渐变成纤维瘢痕组织，并由支气管上皮覆盖于空洞内壁，这种愈合方式称为开放性愈合。病变恶化，空洞壁的干酪样坏死侵蚀较大血管，可引起大咯血，严重者可因吸入大量血液而窒息死亡；如空洞穿破胸膜可引起气胸或脓气胸；含菌痰咳出可引起喉结核，咽下则引起肠结核；肺广泛的纤维化还可导致肺动脉高压，引起肺源性心脏病。

（4）干酪样肺炎：是一种病情危急的肺结核病，发生于机体免疫力低而对结核杆菌变态反应过高的患者，可由浸润型肺结核或急、慢性空洞内干酪样坏死物质液化，通过支气管播散所致。按病变累及范围可分为小叶性或大叶性干酪样肺炎；肉眼观察肺叶肿大、变实，切面黄色干酪样

（图 4-33）；镜下可见肺内广泛的干酪样坏死，伴随大量浆液纤维素性渗出物；临床上中毒症状明显，发展迅猛，病死率高，有“奔马痨”之称。目前此型已罕见。

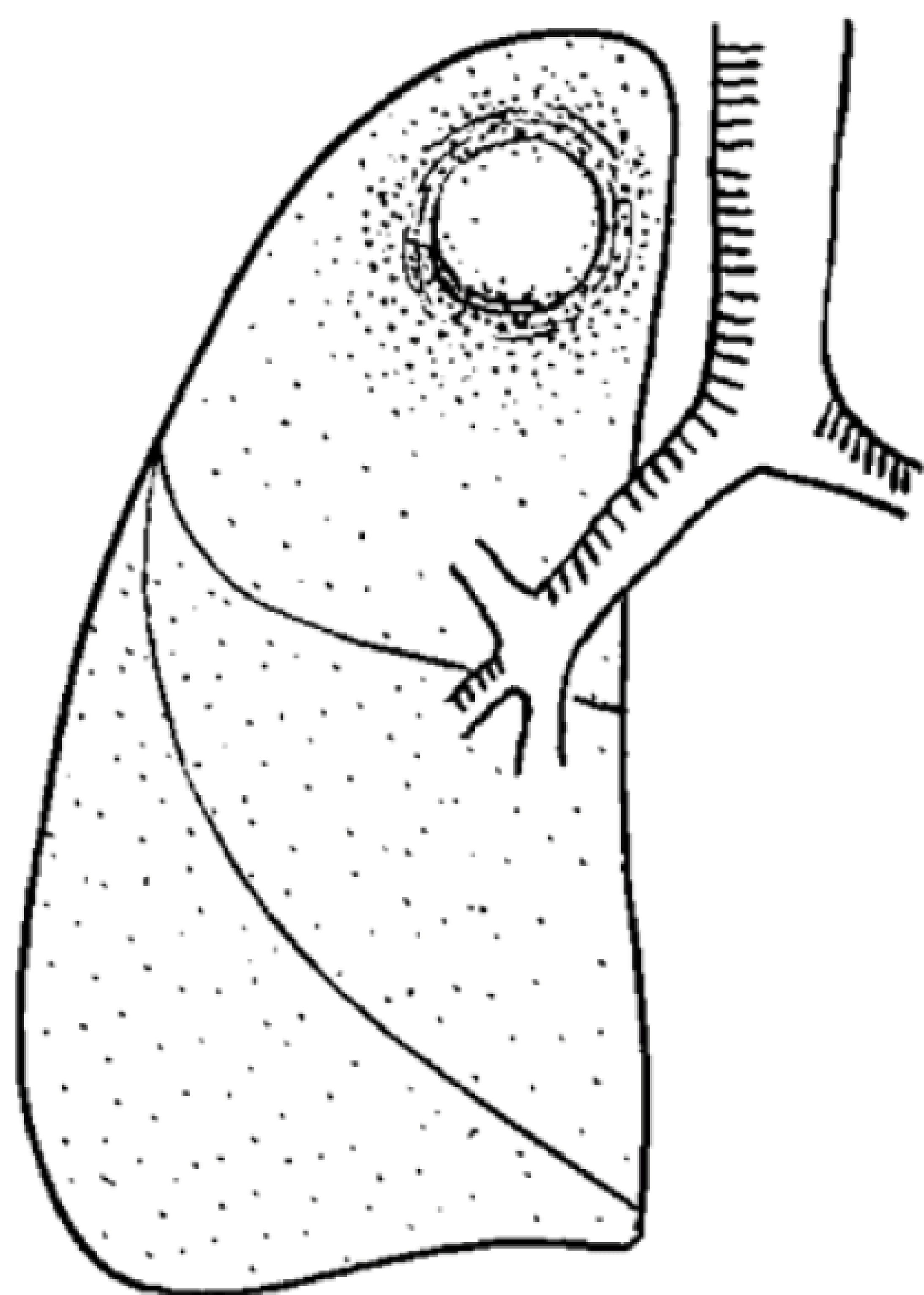


图 4-32 慢性纤维空洞型肺结核

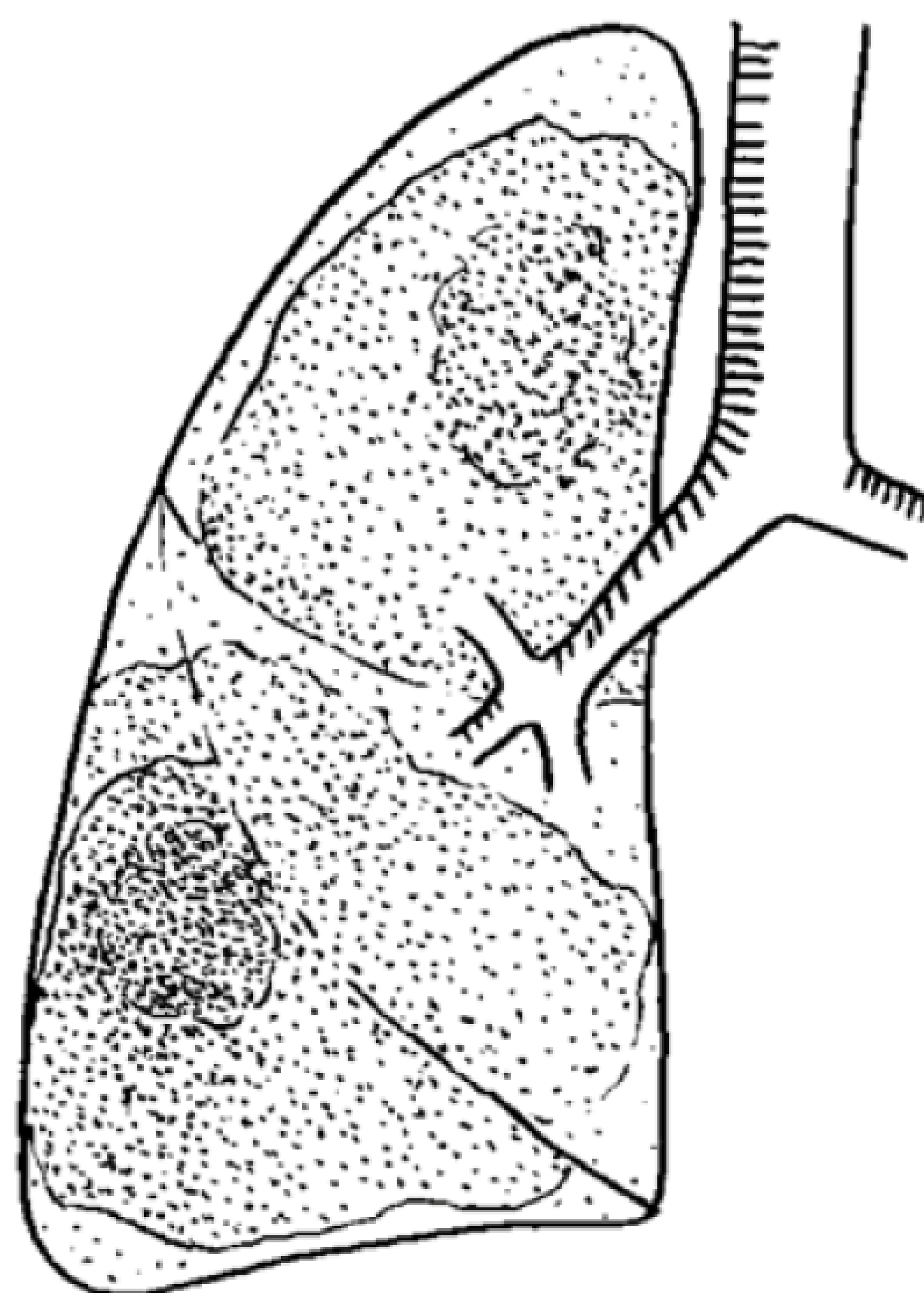


图 4-33 干酪样肺炎

（5）结核球：又称结核瘤（tuberculoma），是孤立的、境界清楚的纤维包裹性球形干酪样坏死灶，直径为 2～5cm，为相对静止的病变。结核球可由浸润型肺结核干酪样坏死灶或多个结核病灶融合经纤维包裹而形成；或因空洞的引流支气管阻塞后，洞腔由干酪样坏死充填所致。病灶多为单个，常见于肺上叶接近胸膜处（图 4-34）。病变可保持多年而无进展，临床上多无症状，但由于纤维包膜妨碍药物进入，彻底治愈的可能性小，在适当条件下有恶化发展的可能，故临床上多采取手术切除。

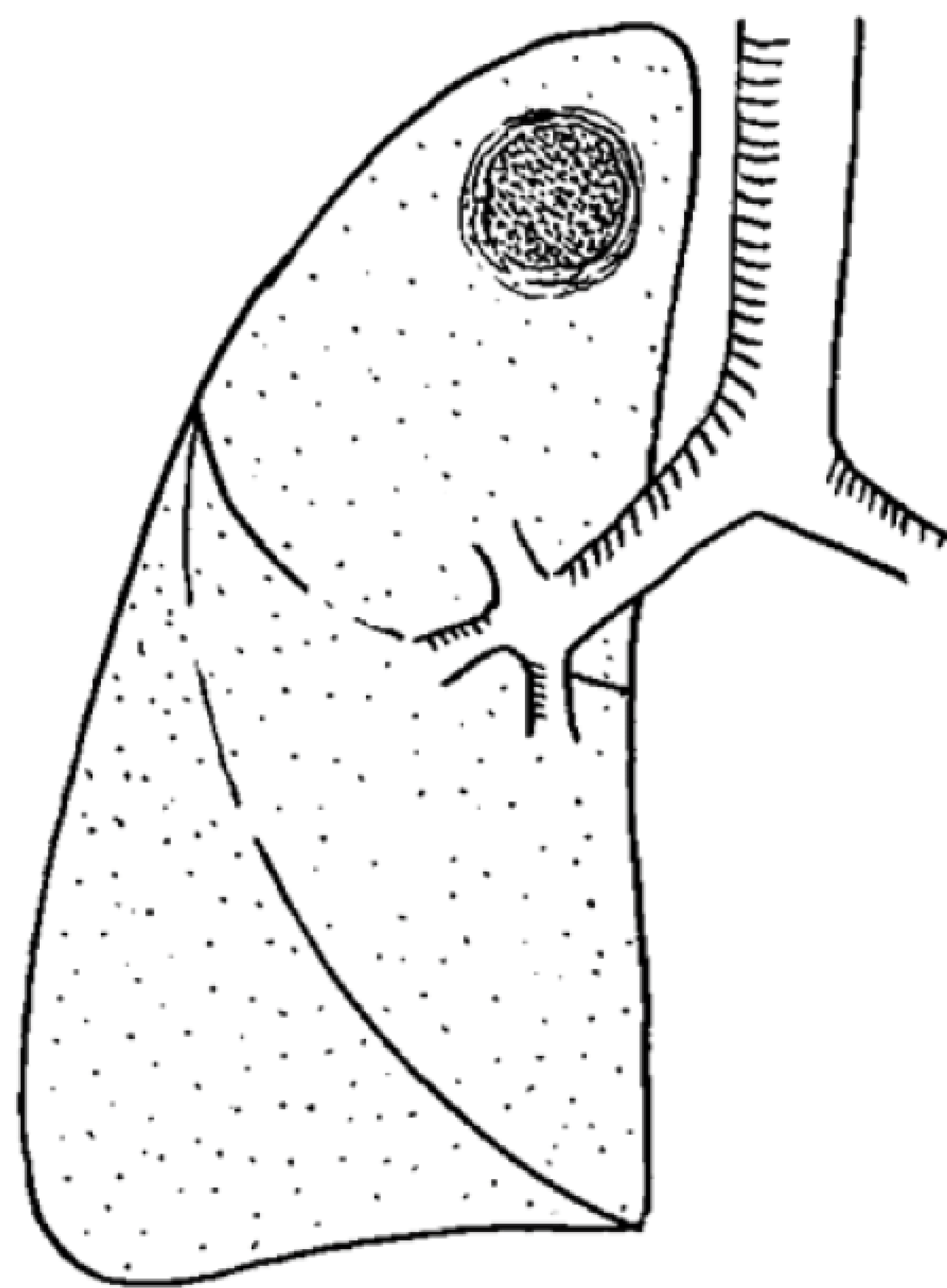


图 4-34 肺结核球

（6）结核性胸膜炎：可发生在原发性和继发性肺结核病的各个阶段，按病变性质可分为渗出性和增生性两种。

1）渗出性结核性胸膜炎：较常见，多由肺内原发病灶或肺门淋巴结病灶中结核杆菌播散至胸膜引起，或为弥散在胸膜的菌体蛋白引起的过敏反应，患者多为较大的儿童或青年，病变广泛，浆液以纤维蛋白性为主。浆液渗出量多时可引起胸腔积液并可呈血性。渗出物中常找不到结核杆菌。临床上有胸痛、胸膜摩擦音和胸腔积液的体征。经过适当治疗，渗出液可吸收而痊愈，如渗出物中纤维蛋白较多，可发生机化、粘连。

2）增生性结核性胸膜炎：较少见，由胸膜下结核病灶直接蔓延至胸膜所致，病变多为局限性，主要以增生性改变为主，浆液渗出较少，一般可通过纤维化而痊愈，并常使局部胸膜增厚、

粘连。

（二）肺外器官结核病

1. 肠结核病　肠结核病有原发性和继发性两型。原发性肠结核很少见，儿童常因饮用带有结核杆菌的牛奶而感染，可形成以肠的原发性结核性溃疡、结核性淋巴管炎及肠系膜淋巴结炎组成的肠原发综合征。绝大多数肠结核继发于活动性空洞型肺结核病，因患者咽下含结核杆菌的痰液感染肠道引起，多见于20～40岁的成人。肠结核可发生于任何肠段，而以回盲部为其好发部位（约占85%），因该处淋巴组织丰富，且肠内容物在此停留时间较长，故结核杆菌易在该处形成病变，依其病变特点不同可分为两型。

（1）溃疡型：结核杆菌首先侵入肠壁淋巴组织，形成结核结节，继而发生干酪样坏死，病变处黏膜层破溃、脱落后形成溃疡。溃疡边缘不齐，底部血管多有闭塞，所以很少发生出血或穿孔。由于病变沿肠淋巴管播散，故形成典型的与肠管长轴垂直的环状溃疡。溃疡愈合后纤维组织增生、瘢痕收缩，引起肠腔狭窄，导致出现肠梗阻症状。受累肠壁的浆膜面可见灰白色结节及纤维素性渗出物，并常与邻近组织发生粘连。临床上有腹痛、腹泻与便秘交替、营养不良和结核中毒症状。

（2）增生型：此型少见。病变特点为肠壁内有结核肉芽组织及大量纤维组织显著增生，肠壁高度增厚、变硬，肠腔狭窄，黏膜上可有表浅性溃疡及息肉形成。临床常有慢性不全性肠梗阻现象，右下腹可触及包块，需与肿瘤相鉴别。

2. 结核性脑膜炎　结核性脑膜炎多见于小儿，常由原发综合征血道播散所致，为全身粟粒性结核病的一部分。在成人，可来自肺外器官结核病的血道播散，也可因脑内结核球液化破溃，结核杆菌直接进入蛛网膜下隙而致病。

病变以脑底部最为明显，脑膜增厚，呈灰红色，渗出物灰黄、混浊、胶冻状，尤以脑桥、视神经交叉及大脑外侧裂等处的蛛网膜下隙积聚最多。

3. 泌尿生殖系统结核

（1）肾结核：肾结核病最常见于青壮年男性，多为单侧，结核杆菌来自肺结核病的血道播撒。病变多起始于肾锥体乳头或肾皮质、髓质交界处，出现结核结节和干酪样坏死，病灶逐渐扩大而破坏肾乳头，并溃入肾盂，形成结核性空洞，随着病变在肾内扩大蔓延，可形成多个结核空洞，使肾仅剩一空壳。由于液化的干酪样坏死物随尿液下行，输尿管、膀胱可相继感染受累，发生结核性病变，临床上可有血尿、脓尿及膀胱刺激症状。

（2）生殖系统结核：男性生殖系统结核主要发生于附睾，多由泌尿系统结核病而来，结核杆菌经尿道相继感染前列腺、精囊、输精管及附睾，偶见睾丸受累。病变附睾肿大、变硬，可与阴囊壁相连，破溃后可形成长期不愈的窦道。

女性生殖系统结核以输卵管结核多见，其次为子宫内膜结核，多由血道或淋巴结播散而来，也可来源于邻近器官结核病的直接蔓延。输卵管结核变可使管腔阻塞，引起不孕症。

4. 骨与关节结核病　骨与关节结核病主要发生于儿童及青年，多由血道播散所致。

（1）骨结核：多见于脊椎骨、指骨及长骨骨骺等处，可分为两型：①干酪样坏死型：多见，病变部分出现大量干酪样坏死，破坏骨质而形成死骨，且常累及周围软组织发生干酪样坏死及结核性脓肿，由于局部无红、肿、热、痛，故有“冷脓肿”之称，病灶如穿破皮肤可形成经久不愈的窦道；②增生型：较少见，在病变骨组织中形成大量结核性肉芽组织，骨小梁逐渐被侵蚀、吸收和消失，无明显的干酪样坏死及死骨形成。

脊椎结核多见于第10胸椎至第2腰椎，颈椎少见。病变开始于椎体，椎体内干酪样坏死扩大可破坏椎间盘上、下椎体。椎体因坏死、软化而塌陷，引起脊椎后凸畸形（驼背）（图4-35）；

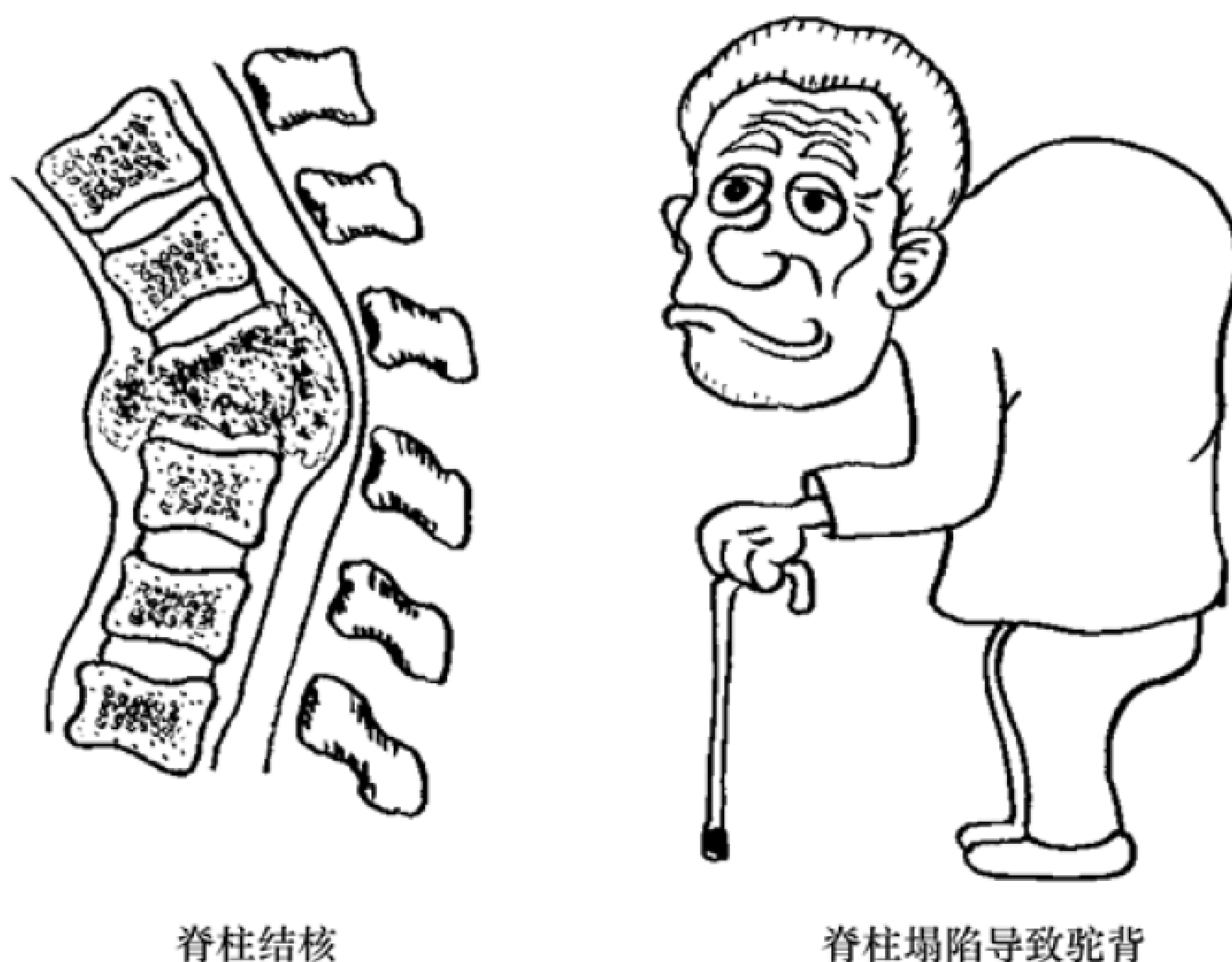


图 4-35　脊柱结核

病变处干酪样坏死突破骨质，进入周围软组织内，或沿筋膜间隙向下流，在远隔部位形成冷脓肿；脊椎塌陷、脊柱弯曲及脊旁结核病变压迫脊髓，可引起下肢截瘫。

（2）关节结核：多继发于骨结核，骨骺或干骺端处发生干酪样坏死，累及关节软骨及滑膜时即成为关节结核。病变形成结核性肉芽组织，关节软骨破坏，滑膜增厚，关节腔内有浆液、纤维蛋白渗出物；关节附近的软组织因水肿和慢性炎症致关节肿胀；如病变累及皮肤时，可形成窦道。关节结核痊愈时，由于关节腔被大量纤维组织充填，可造成关节强直，使患者失去运动功能。

二、严重急性呼吸综合征

严重急性呼吸综合征（severe acute respiratory syndrome，SARS）曾被称为“非典型性肺炎”，传染性极强，自 2002 年 11 月在我国广东发现第一例病例起，仅在数月内便在世界三十余个国家和地区呈暴发流行。

（一）病因和传播途径

1. 病因　SARS 病毒，是一种新型的冠状病毒。

2. 传播途径　主要经呼吸道、近距离空气飞沫传播为主，也可因直接接触患者或带毒者的分泌物而感染，在冬春季节流行。

（二）临床表现

常以发热为首发症状，体温一般高于 38℃，干咳、少痰，重者可有气促、发绀等呼吸窘迫症状，更重者出现呼吸衰竭、死亡；外周血白细胞计数一般不升高或降低，常有淋巴细胞计数减少。发病多见于成人，小儿少见（与其他病毒性肺炎不同），症状轻重不等。

（三）病理变化

1. 早期或轻型　表现为间质性肺炎，肺泡累及轻。炎症从支气管、细支气管开始，沿肺间质发展，肺间质充血、水肿，淋巴细胞、单核细胞浸润；多数病例肺泡腔内不含炎性渗出物，仅含少量浆液；肉眼观察仅见肺组织充血、水肿。

2. 重型　炎症从间质开始，波及肺泡腔。肺泡腔内出现大量炎性渗出物，如单核巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞、多少不等的浆液、纤维素以及红细胞（SARS 患者症状较重者，肺泡腔内可见大量炎性渗出物，引起呼吸困难）。肉眼观察双肺呈斑块状实变，显微镜下可见有透明膜形成，

主要为渗出的浆液浓缩及受空气挤压，在肺泡腔内面形成红染的透明膜。肺泡壁内广泛的透明膜形成，进一步引起呼吸困难；肺泡上皮可见病毒包涵体；同时肺小血管可见血管炎表现，血管壁可见纤维素样坏死，伴血栓形成。

三、性传播疾病

性传播疾病（sexually transmitted diseases，STD）是一组主要通过性行为传播的传染病。过去我国医学界一般只将梅毒、淋病、软下疳及性病性淋巴肉芽肿列入性病范畴，称为经典性病。1970 年 WHO 扩大了性病范围（表 4-5），把其他一些通过性接触而传染的疾病，如生殖器疱疹、尖锐湿疣、非淋病性尿道炎、传染性软疣、滴虫病以及念珠菌病、阴虱、疥疮、病毒性肝炎、股癣等均列入性病范围，加上 1981 年首次报道的艾滋病，目前性病种类已达 20 多种，统称为性传播疾病。本节主要叙述淋病、梅毒、尖锐湿疣、艾滋病。

表 4-5　主要性传播性疾病

病原体	疾病
人类免疫缺陷病毒（HIV）	艾滋病（AIDS）
单纯疱疹病毒（HSV）	生殖器疱疹病变
人乳头瘤病毒（HPV）	尖锐湿疣，宫颈癌
沙眼衣原体（L_1～L_3型）	性病性淋巴肉芽肿
沙眼衣原体（D～K）	非淋菌性尿道炎、宫颈炎
解脲支原体	非淋菌性尿道炎、宫颈炎
淋球菌	淋病
梅毒螺旋体	梅毒
杜克嗜血杆菌	软性下疳
肉芽肿杜诺凡菌	腹股沟肉芽
阴道毛滴虫	阴道滴虫病（男性为尿道滴虫病）
阴虱	耻骨虱病

（一）淋病

淋病（gonorrhea）是由淋球菌引起的急性化脓性炎，是最常见的 STD，多发生于 15～30 岁，以 20～24 岁最常见。成人几乎全部通过性行为传染，儿童可通过接触患者用过的衣、物等传染。

淋球菌主要侵犯泌尿生殖系统，对柱状上皮和移行上皮有特别的亲和力。淋球菌侵入泌尿生殖上皮包括黏附和侵入两个步骤，这个过程与淋球菌菌壁成分有关。另外淋球菌分泌的 IgA 蛋白酶、内毒素以及抑制嗜中性粒细胞作用和补体作用的某些膜蛋白均与细菌的毒力和致病性有关。

男性的病变从前尿道开始，可逆行蔓延到后尿道，波及前列腺、精囊和附睾；临床表现为尿道口充血、水肿，有脓性渗出物从尿道口流出。女性的病变累及外阴和阴道腺体、子宫颈内膜、输卵管及尿道。少部分病例可经血行播散引起身体其他部位的病变。血行播散占总病例数的 1%～3%，以女性多见，通常发生于月经期。临床最常见的表现为关节炎 - 皮炎综合征（arthritis-dermatitis syndrome），并可伴随心内膜炎和脑膜炎。

（二）梅毒

梅毒（syphilis）是由梅毒螺旋体引起的一种慢性传染病。梅毒基本病变为小动脉内膜炎、血管周围炎和梅毒肉芽肿，全身各组织、器官均可受到侵犯。梅毒分先天性和后天性两种。

1. 病因及发病机制　本病病原体为苍白螺旋体，又称梅毒螺旋体，主要通过性接触传播，

偶可经手术不慎或哺乳传染。病原体经破损的皮肤和黏膜侵入体内，也可通过输入被污染的血而传染；受感染孕妇体内的螺旋体可经胎盘引起胎儿先天梅毒。

本病发病机制尚不完全清楚。机体感染梅毒螺旋体产生体液免疫和细胞免疫反应可引起慢性肉芽肿，该肉芽肿韧而有弹性，质地如树胶，故称树胶肿（gumma，granuloma）。

2. 分期和临床病理联系　按病程经过及病理变化特点，典型梅毒可分 3 个阶段。

（1）第一期梅毒：在梅毒螺旋体侵入部位形成硬性下疳（hard chancre）为主要表现。梅毒螺旋体多通过性行为感染，病变常出现于阴茎龟头、阴唇或子宫颈等处，约 10% 病例发生于生殖器以外，如唇、舌、肛周，一般经 3 周左右潜伏期；然后在局部先形成一个基底硬而韧的水泡，无痛；后水泡破溃形成边缘隆起、底部洁净的溃疡称为下疳，因其质硬，故名硬性下疳；溃疡底部又见闭塞性动脉内膜炎和血管周围炎，常可发现梅毒螺旋体。梅毒螺旋体沿淋巴道蔓延，引起非特异性局部淋巴结炎，及时治疗可阻止梅毒向第二期发展。若不治疗，下疳持续 2～6 周后，机体形成免疫反应，杀灭病灶中梅毒螺旋体而自愈，肿大的淋巴结也消退。输血引起的梅毒不出现硬性下疳。

（2）第二期梅毒：潜伏在体内的螺旋体迅速繁殖，于感染后 8～10 周大量侵入血液产生螺旋体血症，此时患者出现低热、头痛、肌肉和骨关节痛等中毒症状。尔后全身皮肤、黏膜出现梅毒疹，对称分布，常为斑丘疹；口腔黏膜有红斑；外阴和肛门周围有扁平湿疣。镜检可见梅毒疹为浆细胞、淋巴细胞浸润，小动脉内膜炎和血管周围炎。全身淋巴肿大，呈非特异性炎症反应，血清反应强阳性。2～3 个月后，机体免疫力增强，梅毒疹可自行消退，但病原体潜伏下来。经 3～12 个月再度复发形成复发性梅毒疹，其破坏性较大，给予治疗能阻止其向第三期梅毒发展，若不治疗，多年后 30% 患者将发展成第三期梅毒。

（3）第三期梅毒：常在螺旋体感染后 2 年进入此期。皮肤、黏膜出现结节型梅毒疹或梅毒瘤，以肢体和面部多见，鼻和软腭的梅毒瘤破坏骨质，可致硬腭和鼻中隔穿孔。螺旋体感染后 10～20 年，发生破坏性病变，如心血管梅毒、中枢神经梅毒以及肝、睾丸树胶样病变。小的树胶肿只能在镜下辨认；大树胶肿直径可超过 5cm，肉眼可见呈现灰黄色、不规则、地图样干酪样坏死灶。此期血清检查多阳性，但病原体不易查见。

（三）尖锐湿疣

尖锐湿疣（condyloma acuminata）是由人乳头状瘤病毒（HPV）6、11 型感染引起的良性疣状物，是一种常见的性传播疾病。发病率有逐年增长趋势，年龄分布主要为 15～60 岁，25 岁为高峰，70% 患者在 30 岁以下。

1. 病因及发病机制　尖锐湿疣的病因是人类乳头状瘤病毒（HPV），主要与 HPV6 和 HPV11 型有关，人是它的唯一宿主。本病通过性接触传染，由生殖器部位自体接种传播到非生殖器部位也有报道，还可通过接触污染物，如牙刷、毛巾、浴缸而间接传染。HPV 是一种嗜黏膜病毒，并在核内复制。HPV 在上皮细胞内增殖，产生细胞病变，同时也产生具有抗原性的壳蛋白。只要查到 HPV 感染的痕迹，即可诊断 HPV 感染。

2. 病理变化及临床病理联系　以表皮和黏膜上皮细胞受累为主。显微镜下可见表皮角化不全，棘细胞层高度肥厚，乳头瘤样增生，表皮钉突不规则增宽和延长。粒层和棘层细胞有明显空泡形成，此种空泡细胞大、浆淡染，增生有一大而圆的深染核；棘细胞和基底细胞见较多核分裂；增生上皮与真皮之间境界清楚，其次见真皮浅层水肿、毛细血管扩张和慢性炎症细胞浸润。

肉眼可见尖锐湿疣呈疣状或乳头状新生物，有广基的蒂，典型病例呈多个小而尖的麦芒状乳头；表面有分泌物或渗出物，常易发生糜烂、渗液，触之易出血；在皮损裂缝间有脓性分泌物蓄

积，恶臭；常继发感染。本病好发于外阴、阴道、子宫颈、尿道、肛周皮肤，偶见腋窝、脐窝、乳房、喉等处。

本病可在几个月内自然消退，也可持续多年。有报道尖锐湿疣可恶变，极少数患者龟头、阴茎包皮和肛周形成巨大尖锐湿疣，如继续发展则成为疣状癌，此类癌呈低度恶性。

（四）获得性免疫缺陷综合征

获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS）也称艾滋病，于1981年首先在美国报道，1987年正式命名，是由人类免疫缺陷病毒感染引起的一种获得性细胞免疫缺陷病。临床多有发热、全身淋巴结肿大、进行性消瘦、无力、腹泻和神经系统症状。本病特点为T细胞免疫缺陷伴机会性感染和继发性肿瘤。

1. 病因及发病机制　本病病因是感染了人类免疫缺陷病毒（human immunodeficieucy virus，HIV），其中淋巴细胞、巨噬细胞、神经细胞是HIV感染的靶细胞。艾滋病患者及无症状携带艾滋病病毒者是传染源。艾滋病主要传染途径：①性接触传染（最常见）；②应用污染的针头进行静脉注射；③输入带有HIV的血液及血制品；④母体病毒经胎盘垂直传播给胎儿或通过母乳、黏膜接触感染婴儿。

HIV通过破损的皮肤或黏膜侵入血液，主要攻击和破坏辅助性T淋巴细胞（helper T lymphocytes，Th）。HIV与Th细胞膜表面CD_4分子高度亲和，当HIV穿入Th细胞后，HIV在Th细胞内复制，导致Th细胞溶解、死亡。患者Th细胞减少，引起IL-2、γ-干扰素、巨噬细胞活化因子分泌减少，进一步影响Th细胞及其他免疫活性细胞功能，包括：①Th细胞克隆增生及混合淋巴细胞反应降低，淋巴因子减少，对抗原反应降低；②T淋巴细胞克隆性增生降低、特异性细胞毒反应减少；③NK细胞杀灭肿瘤细胞的功能降低；④B细胞在特异抗原刺激下不产生抗体反应；⑤巨噬细胞对一般信号失去反应，溶解肿瘤细胞以及杀灭胞内寄生菌、真菌、原虫的功能减弱。

巨噬细胞表面也有少量CD_4分子存在，HIV与CD_4分子结合，穿入巨噬细胞内进行复制。因此，HIV感染者，巨噬细胞的功能也遭受损伤，免疫功能严重缺陷，呈免疫抑制状态。

2. 病理变化　病变表现在3个方面：全身淋巴样组织病变、机会性致病菌感染和恶性肿瘤。

（1）淋巴样组织病变：早、中期患者淋巴结肿大。光镜下可见淋巴滤泡增生，髓质出现较多浆细胞；以后滤泡外套，副皮质区淋巴细胞减少或消失，小血管增生，生发中心部分伴浆细胞浸润。晚期淋巴结一片荒芜，淋巴细胞消失，脾、胸腺、回肠、骨髓中淋巴组织及淋巴细胞减少，甚至空虚仅见组织支架，在残留的组织细胞中可见分枝杆菌、真菌等。

（2）继发感染：多为机会性感染，可累及各个器官，以中枢神经系统、肺、消化道病变最常见。病原体有病毒、真菌、原虫等，一般可有两种以上病原体同时感染。50%患者继发卡氏肺孢子虫感染，70%患者继发中枢神经系统感染，其中弓形虫或新型隐球菌感染可引起脑炎或脑膜炎。HIV可直接引起脑膜炎、亚急性脑病、痴呆。

（3）恶性肿瘤：30%患者可发生卡波西肉瘤，该瘤源于血管内皮，广泛累及皮肤、黏膜、内脏，以下肢最为多见，肉眼可见肿瘤呈暗蓝或紫棕色结节。此外，还有非霍奇金淋巴瘤、霍奇金淋巴瘤和伯基特淋巴瘤等。脑原发性淋巴瘤也较常见。

3. 临床病理联系　临床上将AIDS的病程分为3个阶段。

（1）早期或急性感染期：感染病毒3～4周后出现咽痛、发热、肌肉痛，因患者有较强的免疫力，2～3周后上述症状可自行缓解。

（2）中期或慢性感染期：患者的免疫功能与病毒处于相互抗衡阶段，病毒复制持续于低水平，临床可无明显症状或出现明显的全身淋巴结肿大，伴发热、乏力、皮疹。

（3）后期或称危险期：患者血液实验室检查见淋巴细胞减少（<30%），CD_4^+细胞减少突出，细胞免疫反应完全丧失，机体免疫功能全面崩溃。临床表现：①持续发热、进行性消瘦、乏力等；②肺部感染，主要为卡氏肺孢子感染，患者有发热、咳嗽、呼吸困难等；③脑膜炎症状，表现为头痛、呕吐、意识障碍、抽搐等；④消化系统感染常为隐孢子虫致慢性肠炎，表现为腹泻、里急后重、脓血便等。本病预后很差，病死率极高。



学习要点

1. 传染病的3个环节是什么？
2. 什么是原发性肺结核？多见于哪个年龄段？
3. 什么是继发性肺结核？多见于哪个年龄段？
4. 淋病的病因是什么？临床表现有哪些？
5. 梅毒的病因是什么？后期的临床危害有哪些？
6. 尖锐湿疣的病因是什么？
7. 艾滋病的病因与传播途径是什么？

第9节 精神疾病

一、概述

精神疾病是以精神活动或精神紊乱为主要表现的一类疾病。

精神活动是人脑的功能，是人类在反映客观事物的过程中所进行的一系列复杂的功能活动。客观事物是不停地变化和运动着的，反映客观事物的精神活动也是在不断地变化的。精神活动包括认识活动（由感觉、知觉、注意、记忆和思维等组成）、情感活动及意志活动，这些活动过程相互联系，紧密协调，维持着精神活动的统一与完整。存在决定意识，人的精神活动是在社会实践中形成与完善的。通过精神活动，人们不但能认识世界，而且可以改造世界。

当机体受到内、外有害因素的作用，使脑功能活动失调时，就会发生各类精神疾病。当整个精神活动明显异常或紊乱，精神活动的完整性和统一性受到破坏，就表现为精神病；如果主要是精神活动的发育受阻，就表现为精神发育不全。

精神疾病是脑的疾病，以脑的形态、生理或生化等物质改变为基础，属于医学科学研究的对象。将精神疾病看作是“思想病”，甚至对患者采取歧视的态度是错误的，但也不能把正常人的某些思想认识错误及犯罪行为视为精神病状态。

精神疾病不仅仅是精神病学研究的主要对象，还与临床各科，尤其与神经科及内科的关系十分密切。当患神经系统（特别是脑）及躯体疾病时，常可伴发某些精神障碍，而精神疾病也可伴发躯体疾患。故精神科医师应具有广泛的医学知识，而临床其他各科医师也应具有一定的精神病学知识。

（一）精神疾病的原因

按病因性质及产生的条件，可分为外在因素与内在因素两大类。

1．外在因素　是外界环境中作用于机体的各种生物（如细菌、病毒、寄生虫等）、理化（如头部外伤、外来毒素等）及精神等因素。前两者主要通过损害脑组织或扰乱其生理和生化代谢过

程而引起脑功能障碍，如感染、中毒、脑外伤及各种躯体疾病所引起的精神疾病；精神因素主要通过对心理活动的影响而起致病作用，如反应性精神病。

2. 内在因素　指在机体内部存在致病因素或致病的条件因素。可概括为：

（1）遗传因素：它决定着个体生物学特征，对某些精神病的发生起着不同的作用，如在由先天酶缺陷性代谢疾病及染色体畸变所引起的精神发育不全中可起决定性作用，而在精神分裂症、躁狂抑郁症中遗传因素也有一定影响。

（2）个体素质：是在遗传基础上，个体发育过程中，在外界环境各种因素影响下逐渐形成的机体特性。成年后，个体素质具有相对稳定性。个体素质健康者，对疾病抵抗力强；个体素质不健康者，对疾病感受性高，具有潜在罹病趋势，称易感素质。个体素质包括两方面：

1）神经类型：是个体神经系统的不同生理学特征的表现，它除受先天因素影响外，还受后天环境影响。巴甫洛夫根据基本神经过程的强度、均衡性及灵活性，将人与动物的神经类型分为强不均衡型、强均衡灵活型、强均衡迟钝型及弱型；按两个信号系统的不同优势，在人类又分为思维型、艺术型及中间型。他认为神经类型与精神疾病的发生有一定关系。在致病因素作用下，弱型及强不均衡型较易患神经官能症，而思维型易患精神衰弱，艺术型易患癔症，中间型易患神经衰弱。在重型精神病中，弱型易患精神分裂症，强不均型易患躁狂抑郁症，强均衡型对致病因素有较强抵抗力。

2）性格：是个体心理学特征的表现。除遗传因素外，更多受环境因素特别是社会因素的影响。性格不健全者，为精神疾病的发生提供了易感条件。如分裂型性格、癔症性格分别易患相应的精神疾病，张力型性格易患躁狂抑郁症。

（3）影响机体功能状态的因素：过度紧张与疲劳、妊娠、分娩、经期、营养不良等，以及在某些患者中如感染、中毒及外伤等因素，可改变或削弱机体特别是脑的功能状态，常为其他致病因素创造致病条件。

（4）年龄与性别：不同的年龄及性别，不但其生理功能有差异，而且心理特征也会有不同，从而影响着各种精神疾病的发病率与临床表现。如儿童期大脑发育尚未完善，易产生各种儿童神经功能失调；青春期生理、心理变化均较大且不稳定，精神分裂症、躁狂抑郁症在有些时期的发病率较高；更年期内分泌活动特别是性腺功能衰退，易患更年期精神病；老年机体衰老，可产生老年性精神病。性别方面，女性的特殊生理特点可产生一些相关的精神障碍，如月经期情绪障碍、月经周期性精神病；而其他精神疾病也可在月经期发生症状波动；分娩亦可诱发某些精神疾病。

以上分别介绍了产生精神疾病的内、外因素，但我们必须认识到：①在一般情况下，精神疾病的发生常是内、外多种因素作用的结果；②某种精神疾病必有一种致病的主要因素或决定性因素，而其他则是致病的次要因素或条件因素；③同一因素在某一病种或个体中可以是致病的主要因素，而在另一病种或个体中则可以是致病的条件因素。所以，在研究病因的作用时，必须对具体病种和患者做出具体分析。

（二）精神疾病的分类

分类的目的在于对各种不同表现的精神疾病，依照它们的病因、临床特点、病程与预后，分出病类、病种及病型，作为临床诊断、治疗与科学研究的根据。划分病类最理想的是以病因为根据，但由于某些精神病（如精神分裂症、躁狂抑郁症等）的病因至今未明，无法划归某一病类，而独立列入病类之中。病种（疾病的独立单元）的划分也只能综合采取病因、病理、症状、病程及预后等多种指标。症型的划分则主要根据临床症状的特点。

目前常用的精神疾病的病类分类：

1. 脑器质性精神病；
2. 症状性精神病；
3. 精神分裂症；
4. 情感性精神病；
5. 偏执性精神病；
6. 反应性精神；
7. 其他精神病：如周期性精神病；
8. 神经官能症；
9. 人格异常；
10. 精神发育不全。

二、精神分裂症

精神分裂症是最常见的精神病，约占精神病院住院患者的半数以上，其临床特征为患者的精神活动脱离现实环境，思维、情感及行为互不协调，就是所谓“精神分裂”的现象。

本病多在青壮年起病，如不积极治疗，往往会逐渐发展以至精神衰退，不仅严重影响社会生产力，还会影响周围人的工作和生活，是精神病防治中的重要问题。

（一）病因和发病机制

本病的病因尚不清楚。根据临床资料，患者血缘亲属中精神分裂症的患病率高于一般居民，因而有人认为该病有一定的遗传倾向。但另一方面，精神分裂症患者有遗传史者仅占少数，故后天环境可能具有更为重要的影响，患者可在精神因素和感染、中毒、外伤以及分娩等躯体疾病的诱发下起病，部分精神分裂症患者病前可能有孤僻、敏感、多疑等性格特点。根据这些资料说明外界有害因素、病前性格对于本病发生均可能有一定的影响。

精神分裂症患者脑部并无特异性的病理形态学改变。高级神经活动病理生理的研究发现，患者大脑皮质细胞兴奋性减低，容易衰竭，条件反射和非条件反射活动均有抑制和倒错。自体中毒学说认为，大脑功能的紊乱是由于机体代谢过程的异常所产生的有毒物质所引起的。生物化学研究发现，患者体内可能有胺的代谢异常。近年来对中枢神经递质的研究指出，脑内儿茶酚胺、五羟色胺与保持正常精神活动有关，为本病发病机制的研究提供了新线索，但尚未获得肯定的结论。至于外界有害因素、病前性格特点、遗传因素等通过什么途径导致本病的发生，尚有待进一步研究。

（二）临床表现

本病的主要特征是精神活动脱离现实环境，思维、情感、行为不协调。

1. 思维障碍　联想过程障碍、思维缺乏连贯和逻辑性，是精神分裂症思维障碍的特征，其特点是患者在意识清楚的情况下联想散漫或思维分裂。患者的言谈或书写即使在语法上并无错误，但语句之间或概念之间缺乏意义上的联系，失去中心思想内容。有时患者对问题的回答不很切题，对事物的叙述不太确切，使人感到与之接触困难。严重时，言语支离破碎，甚至个别语句之间也缺乏联系，称破裂性思维。

有时患者将抽象概念和具体概念混淆起来，用一些很普通的动作、词句或符号来表示某些特殊的意义，这是除了患者自己以外别人无法理解的象征性思维。

此外，精神分裂症患者还可能有思维中断（联想突然中止）或思维云集（突然涌现大量强制性思维）；有时思维可突然转折或出现一些前后无关、意外的联想，内容脱离现实；也有表现为思

维贫乏者。

2. 情感障碍　情感淡漠、情感反应与思维内容和周围环境不协调也是精神分裂症的重要特征。最早涉及的是较细致的情感，例如对同事的关心、同情以及对亲人的爱护无动于衷，对周围事物的情感反应变得迟钝，对生活、学习和平时爱好的兴趣逐渐减少。随着疾病的发展，情感淡漠日益严重，甚至使正常人产生莫大悲哀和痛苦的事件，患者亦可表现无动于衷，反应非常冷淡，情绪反应与周围环境完全失去了联系。

此外，还可见情感反应与环境不协调，或与思维内容不一致，可因为细小的事情而勃然大怒，或表现为情感倒错，或可能面带笑容地叙述自己的悲痛遭遇。

3. 意志活动障碍　在情感淡漠的同时，患者出现意志活动缺乏，主要表现在孤僻、被动或退缩。对生活、学习、劳动的要求亦减低，丧失了主动性和积极性，往往不主动与人交往，无故不上班、不上课。严重时，不注意清洁卫生，长时间不洗澡、不梳头，生活懒散，终日呆坐或倦卧。

部分患者的行为与环境完全不协调，吃一些不能吃的东西（如肥皂、污水），甚至伤害自己的身体。

由于以上各种精神症状，致使患者的精神活动脱离环境，行为离奇，孤僻离群，加之大多数患者不愿暴露自己的病态想法，使周围人难以了解其内心活动，这种状态总称为“内向性”。

4. 其他常见的症状　尚有幻觉、妄想和紧张症的症状群，这些症状在内容和结构上也反映了所谓“精神分裂”的特点。

（1）幻觉：精神分裂症患者幻觉和妄想的特点是内容多较荒谬、离奇，且常常不愿暴露自己的病态体验。约有半数以上的患者有幻觉，主要是言语性幻听，内容往往是令患者不愉快的，如威胁、恐吓或命令的言语，或评论患者的言行，有时会说出患者的思想。患者的行为常常受到幻听的影响，可与幻听对话，或做侧耳倾听状，亦可沉醉于幻觉之中而独自痴笑、自言自语或窃窃私语。幻视较少见，有时可见幻味、幻触和幻嗅。

（2）妄想：比较多见，部分患者以妄想为突出的症状，内容以关系妄想、被害妄想和被控制感最为常见，有时可见疑病、钟情、嫉妒和自罪妄想。精神分裂症患者的妄想常有泛化趋势，如认为周围事物都是针对他的，所到之处，不论何时何地，好像人们的谈话都是议论他，报纸新闻、广播内容也都有意无意地指责他，甚至周围人的一举一动，如吐痰、咳嗽、关门都是要害他的信号。此外，患者常有被控制和被洞悉感，坚信有某种外力在控制、干扰和操纵他的思想和行动，使自己完全失去了自主的能力；或坚信自己的内心体验，所想的事，已尽人皆知，但又说不出是怎么被人探知的。

（3）紧张症症状群：见下述紧张型。

精神分裂症患者大多没有意识障碍，妄想、幻觉、联想障碍等都是在意识清楚的情况下出现的，一般无智能损害，但在精神症状发展明显时常常缺乏自知力。

（三）临床常见类型

根据临床上主要精神症状的不同，可将精神分裂症分为不同的类型，但并不是所有患者均能明确分型。不同的类型与病程及预后有一定关系，常见者有以下 4 型。

1. 单纯型　常在青少年时期发病，起病缓慢，病情大多持续进行，很少自动缓解。早期可出现类似神经衰弱的症状，表现为容易疲劳、软弱无力、失眠、工作效率下降等，以后行为日益孤僻、被动，生活懒散、情感淡漠，幻觉、妄想不明显。此型患者在发病早期易被忽视，可能被误认为是性格不开朗或思想问题，往往经过数年病情发展较严重时才被发现，治疗效果不如其他

类型。

2. 青春型 多发生在青春期，起病较急，病情发展较快。主要症状是思维内容离奇、难以理解，或破裂性思维；情感喜怒无常，表情变化多端，挤眉弄眼，努嘴伸舌，行为幼稚，常脱衣裸体或伴有兴奋性冲动行为；可有片断零乱的幻觉、妄想。此型病情发展较快，但如及时治疗则效果较好。

3. 紧张型 起病较快，多在青壮年期间发病，以木僵状态最多见。患者的言语、运动出现不同程度的抑制，轻者，行动缓慢，少语少动；重者，终日固定于某个姿势，不语不动，不饮不食。此时患者肌张力增高，表情呆板，对周围环境的变化完全不起反应。紧张症木僵可与短暂的紧张兴奋交替出现，患者可突然出现冲动性行为，伤人毁物，言语动作单调、刻板、重复。此型可自动缓解，治疗效果较好。

4. 妄想型 是最常见的类型，发病年龄多在青壮年，起病较缓慢，早期表现为敏感多疑，以后逐渐发展为妄想。妄想所涉及的范围常有扩大的趋势，有时可有明显的幻觉。此型患者病情发展较其他类型缓慢；精神衰退现象一般发展较迟或较不明显，因此在发病相当长时间后尚能维持日常工作，以致往往不易被早期发现。治疗效果较好。

（四）发病、病程和预后

发病多在青壮年，个别可发病于儿童及50岁以上，性别无明显差别，起病形式不一，可为慢性、亚急性或急性。

未经积极治疗者，病情有逐渐加重、不断发展的趋势。如能早期及时治疗，多数患者可获得较满意的疗效，使症状消失，精神活动恢复正常。如治疗不充分或复发频繁者，可发展为慢性阶段。治疗虽然可使大多数患者症状消失或减轻，但部分患者亦不能彻底恢复而残留部分症状或性格改变。

病程长而未及时治疗或疗效不好的患者，往往病情逐渐发展，此时虽然幻觉、妄想、兴奋等精神症状逐渐减少，但思维贫乏、情感淡漠、意志活动减退等精神衰退现象则逐渐加重，致使患者完全丧失原有的工作、劳动能力。因此，早期发现和早期治疗十分重要。

三、躁狂抑郁性精神病

躁狂抑郁性精神病是一种以情感活动过分高涨或低落为主的精神病，又名情感性精神病。临床特征为躁狂状态或抑郁状态的反复发作，两次发病之间精神状态可以完全正常，虽多次发病，精神活动并不出现衰退，一般预后较好。本病多在青壮年期间发病，对劳动力影响较大，应积极防治。

（一）病因和发病机制

本病的病因尚不清楚。根据国内某一组患者的统计，患者家族中有精神病史者约占30%，因而考虑到遗传因素有一定的影响，但这种影响并不占主导地位，患者发病前常有一些精神因素或躯体因素。近年来认为本病的发生与中枢神经递质功能活动过多或过少有关，这一观点是否正确，尚有待进一步证实。

（二）临床表现

躁狂抑郁性精神病虽临床上表现为躁狂抑郁状态两种相反的情感障碍，但本质上是一个疾病的不同表现。

1. 躁狂状态 起病可急可缓，症状轻重不一，其特点为情感高涨、思维奔逸及活动增多。患者起病时有头痛、失眠等症状，继则情感增高，自觉身体非常健康，感到自己和周围的一切都充满喜悦和欢乐，因而表现轻松、愉快、扬扬自得。此种情感增高非常显著，有时表现为情绪不

稳，易激惹，可因小事而暴怒，甚至打人毁物，但很快转怒为喜。思维过程加速表现为思潮澎湃、联想敏捷、言语高亢、说话滔滔不绝。进行创作时，也是下笔千言，一挥而就。常有明显的观念飘忽、随境转移，有时前后语句之间没有中心思想内容，只存在音韵和字义上的联系（音联、意联）。思想内容丰富而多变，常带夸大色彩。活动增多表现为语言不断、手舞足蹈、时而歌唱，终日忙碌不停，但均有始无终。行为常草率、调皮、淘气，指手画脚，好管闲事，任意挥霍钱财，食欲、性欲常亢进。一般患者意识清楚，无幻觉或妄想，有一定的自知力。此种状态可持续数周或数月，如反复发作或年龄较大的患者，病程可能迁延。

2. 抑郁状态　与躁狂症相反，患者情感忧郁、思维缓慢、动作迟缓。患者起病时常有疲乏、无力、食欲差、失眠、早醒、工作能力下降等症状，很容易被误诊为神经官能症；以后逐渐出现情绪消沉、忧郁及沮丧，遇事消极、悲观，自觉脑力迟钝、思路闭塞、联想困难，表现为沉默寡言，语声低沉、单调；可出现自责自罪，认为自己是无用的人，而且罪过严重；对周围事物缺乏兴趣，常独居一隅，不愿理睬别人；动作迟缓，卧床少动，不饮不食，也有出现疑病观念者，运动抑制严重时可达到木僵的程度。以上症状可能昼重夜轻。抑郁症者常有自杀、自伤的企图或行动，有的患者甚至以假象掩人耳目，以达到自杀的目的，应特别提高警惕。本病的常见发病形式多为单纯躁狂发作或抑郁发作，两者交替发作者次之，也有终生只发作一次者。

3. 躯体症状　除上述睡眠、食欲改变外，两种状态下患者血压均可升高；胃肠道症状中多见有便秘，以抑郁症者更为明显，这显示了交感神经紧张占优势；内分泌方面，女性患者常有闭经；抑郁症患者的汗腺、泪腺分泌减少。

四、更年期精神病

更年期精神病指发生在更年期，即从中年过渡到老年这一时期内，具有独特临床特征的精神病。本病多见于女性，发病年龄通常在 45～55 岁绝经期前后或绝经期；男性多在 50～60 岁左右。一般发病缓慢，病程较长。

（一）病因和发病机制

本病的发生与更年期机体代谢和内分泌功能失调特别是性腺功能减退有关，患者往往在长期精神因素的影响下发病，病前性格多有敏感、胆小、心胸狭窄等特点。关于发病机制尚有待进一步研究。

（二）临床表现

1. 更年期症状群　主要为内分泌及自主神经系统功能紊乱的表现，如心悸、阵发性面部潮红、四肢发麻、发冷发热感、多汗等；对声、光敏感，烦躁，易激惹，常有头痛、头晕、失眠、胃肠功能失调、性功能减退和月经紊乱等症状；精神萎靡，苍老、消瘦；也有在更年期症状群的基础上出现癔病性惊厥者。

2. 更年期忧郁症　起病缓慢，病程较长。临床症状除伴有更年期症状群外，以焦虑、忧郁等情感障碍为主要特征。患者焦虑不安，搓手顿足，坐卧不宁，惶惶不可终日；表情忧愁，常为一些无关紧要的小事而担忧，以致流泪哭泣；对自己躯体的不适则过分重视，消极悲观，甚至产生疑病观念；在情感忧郁的基础上常伴有自卑、自责、自罪观念。

3. 更年期妄想症　起病较慢，以妄想为主要症状。妄想内容多较固定，往往与现实环境有较密切的联系，猜疑的对象多是对自己周围熟悉的人。一般说来，这种患者的妄想并不泛化，常伴有焦虑、紧张等生动的情感反应，患者常主动地向周围人倾诉自己的内心体验，以求得别人的同情和支持。

五、神经官能症

神经官能症是神经系统功能性疾病的总称，其中常见的有神经衰弱和癔病。

这类患者虽具有种种临床症状和内脏调节功能障碍，但运用现有的检查方法并不能在有关器官发现器质性病变，在神经系统内也没有病理变化。

本病的发病机制还不太清楚。人们在生活实践中存在各种各样的矛盾，由于认识水平和对待这些矛盾的态度不同，在某些情况下，可以引起大脑持久的情绪紧张和焦虑反应。脑力活动持续性过度紧张等因素，可使神经系统负担过重而干扰其正常的活动，导致兴奋与抑制过程的失调，这些都是引起大脑、神经系统功能障碍的因素。由于健康状况和神经系统功能状态在不同机体的差异，不同人对以上因素有不同的反应，因而有些人在这些因素的影响下可能产生某种神经官能症。

神经官能症的发生可受不同因素的影响，因而其病程长短不一，适当的治疗常可缩短病程，预后一般良好。

（一）神经衰弱

神经衰弱指由于某些长期存在的精神因素或脑力活动持续性过度紧张，引起大脑功能活动过度，从而使神经兴奋与抑制功能失调，其主要临床特点是易于兴奋和迅速疲劳，并常伴有各种躯体不适感和睡眠障碍。本病是神经官能症中最多见的一种，在内科和神经科门诊的病例中较为常见，绝大多数病例发病于16～40岁之间，男女两性发病无明显差异。

患者所述的症状繁多，其中以头昏、头痛、睡眠障碍、近记忆力差、注意力不集中等最为常见。患者自知力完整，迫切要求治疗，这有别于其他精神病。现将一般临床表现归纳如下：

1. 以兴奋症状为主者　患者情绪不稳，易激惹，常因小事与人争吵，但当冷静下来时又觉得刚才自己过于激动而不安；工作缺乏头绪和耐心，对外界刺激如声音、光线特别敏感，在嘈杂的环境中更为烦躁；睡眠浅而多梦；对机体内部的感觉增强，平时不易察觉的内脏活动如头部血管搏动、心脏跳动、胃肠道的蠕动等均能感觉到。

2. 以衰弱症状为主者　患者整日头脑昏沉，疲乏无力，思睡而又不易睡，注意力不集中，近记忆力减退，对刚记忆的事情，特别是数字、名字、物件搁置的地方等转瞬即忘，常有耳鸣、眼花等。

3. 头痛　通常为头部持续性钝痛、昏痛、胀痛，头部有一种紧箍感或头顶紧压感，晨起减轻，下午、晚上加重，或在用脑后、情绪波动后加重，无呕吐。

4. 睡眠障碍　多为入睡困难、易惊醒或睡眠浅而多梦，伴有焦虑、忧郁情绪的患者可有早醒失眠。由于睡眠障碍，患者白天常感疲乏。

5. 自主神经功能紊乱　在心血管功能方面，表现为心悸、面部阵发潮红、皮肤潮热或手足发冷等；在呼吸功能方面，表现为呼吸急促、有出气不畅感；在胃肠功能方面，表现为食欲缺乏、消化不良、腹胀、便秘或腹泻等；在泌尿生殖功能方面，表现有尿频、月经不调、遗精过频、早泄或阳萎等。

6. 疑病性焦虑　许多患者由于对疾病的认识不足，产生一些焦虑和疑病症状。如自觉不适而疑心患了某种严重疾病，以致焦虑不安，常集中注意于身体的各种变化；又因兴奋性增高，体内变化和内脏活动可被感知，而产生疑病观念。患者因感心跳、脉快而疑有心脏病；或因胃肠功能失调而怕患胃癌；因经常失眠、记忆力差而怕发展成痴呆或精神失常；或因治疗未立即见效、疗效时好时坏而自认为患了某种诊断不明的不治之症，因而更加紧张、焦虑，症状加重或增多。

症状的恶化反过来又增添了患者的焦虑不安，以致形成恶性循环。

上述各类症状对每个患者来说并非全都具备，往往只是呈现其中一部分或大部分，而且轻重不一。一般在患病初期时症状不多，程度较轻，消除病因或适当休息后症状就可明显减轻或消失。如遇心情紧张、情绪波动或过度疲劳时，症状又可重现或加剧。如此经过一段时间，症状逐渐增多而持久，病程迁延，长者可达几年以上。在此期间症状可反复波动，时轻时重，如果经过及时治疗消除病因，患者能正确对待疾病，并合理安排工作和生活，可以大大缩短病程以至显著好转和痊愈。

（二）癔病

癔病，又名歇斯底里，多由精神因素引起，起病急，呈阵发性发作。临床症状复杂而多变，可类似多种疾病。患者女性多于男性，发病年龄多在 16～35 岁，部分患者有感情用事、易受暗示、富于幻想和好表现自己等性格特点。

癔病的临床表现复杂而多样，可有精神失常和类似神经疾患的各种症状，又可有内脏功能失调和自主神经功能障碍的症状。但在同一患者身上往往仅有一两种症状出现，且每次发作多为同样表现的重复，也可受精神因素和暗示的影响在原来症状的基础上加重或减轻，或使发作形式转化。常见的临床症状可归纳为以下几个方面：

1. 精神障碍　常在精神因素刺激之后迅速发病，表现为情感爆发、痛哭流涕、时而大笑、说唱谩骂、撕衣咬物、地上打滚，情感波动很大，常带有戏剧性的表演色彩，以博取周围人的注意和同情；说唱谩骂的内容多与精神因素的内容有关；发作呈阵发性，在人多时发作频繁，发作历时数分钟至数小时不等，发作间隙精神状态可恢复正常，这称为癔病的“精神发作”。部分患者可呈现类似嗜睡状态，呼之不应，推之不动，双目紧闭，四肢发硬，翻开其双眼睑可见眼球左右转动，这称为“癔病性昏睡”。有些患者可表现出什么也不懂，即使回答很简单的问题也多是错误的，或答案近似而不正确，如狗有三只或五只足、2+2 等于 3 或 5；不能正确叫出普通物件名称；有的患者的言语、情感表现得十分幼稚，称自己是“小宝宝”“才五岁”，认不出很熟悉的人等，好像痴呆极其严重，但从患者的其他精神活动中却反映其智能并非真正缺损，且可于短时间内迅速好转或完全恢复正常，这称为癔病的“假性痴呆”。

2. 运动障碍

（1）癔病性惊厥发作：发作时患者突然倒地或卧于床上，双目紧闭，呼之不应，肢体阵发性不规则抖动，或单肢不规则抽动，有时可角弓反张，肢体僵直，屏气或过度换气；一次发作可持续 10～20 分钟或 1～2 小时，可一日发作多次；发作时多不引起跌伤，不咬破唇舌，无小便失禁，无病理反射出现。少数患者的发作可与癫痫发作相混淆，临床上应注意鉴别。

（2）癔病性瘫痪：常见单肢瘫或截瘫，有的可表现为四肢瘫。本病的瘫痪与神经损害所致者不同，没有上、下运动神经元损害的体征，即肌张力无改变、腱反射无异常、无锥体束损害的病理反射等。瘫痪的肢体由于长期不动，虽有时也可见轻度肌萎缩，但电变性检查无异常。

（3）癔病性失音：患者可突然失去发音能力，常借助手势或书写以表达思想和要求，或只发出嘶哑或耳语的声音。声带检查时活动良好，外观正常，于咳嗽时能咳出声音或呻吟发音。

3. 感觉障碍

（1）癔病性失明：可表现为突然失明、弱视、管状视野等，检查时对光反应、眼球活动、眼底等均正常。患者虽完全失明，但行走可绕开障碍物。

（2）癔病性耳聋：亦可突然出现完全失听或对某些声音有选择地失听，但客观检查并无耳病，患者虽然自称完全听不见，但对突然出现的声响可做出瞬目反应，在睡眠中也可被叫醒。

（3）躯体感觉丧失：其麻木部位与神经解剖生理的规律不符，如一只手或前臂的感觉缺失，

或以中线为界的半身麻木，或从头到足全身麻木。

4. 自主神经和内脏功能障碍

（1）神经性呕吐：多在进食后发生，呕吐迅速而通畅，呕吐量少，常不伴恶心，也不影响食欲，呕吐后又可进食；有关的实验室检查和X线检查无异常发现。

（2）癔病性呃逆：常在一定时间内发生，声响颇大；虽连续呃逆不止，但患者并无不适感。

（3）癔病性呼吸迫促：患者可表现呼吸浅快或过度换气（深吸气、长呼气），但检查肺部无病变体征，其他器官亦都正常。

（4）癔病球：患者喉部有梗阻感，但喉部检查并无疾病征象，中医学称此为“梅核气”。

参 考 文 献

陈孝平，汪建平，秦新裕，等．2013．外科学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

葛均波，徐永健，梅长林，等．2013．内科学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

李玉林，文继舫，唐建武，等．2013．病理学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

刘文辉，刘维庆．2014．免疫学与病原微生物学［M］．3 版．北京：人民卫生出版社.

孙俊，冯克俭，张雨生，等．2013．人体解剖学［M］．3 版．北京：人民卫生出版社.

王建枝，殷莲华，吴立玲，等．2013．病理生理学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

谢幸，苟文丽，林仲秋，等．2013．妇产科学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

查锡良，药立波，周春燕，等．2013．生物化学与分子生物学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

邹仲之，李继承，曾园山，等．2003．组织学与胚胎学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.

朱大年，王庭槐，罗自强，等．2013．生理学［M］．8 版．北京：人民卫生出版社.